

R.26.238

1e 614.705 7616.379-008 9



V-56

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

Facultad de Medicina

Departamento de Oftalmología

BIBLIOTECA UCM



5301455500

**LA FUNCION VISUAL EN LA
RETINOPATIA DIABETICA SIMPLE
DE AFECTACION CENTRAL**



**Biblioteca
de Medicina**

Nancy Fe Vilar Maseda

Madrid, 1992

Colección Tesis Doctorales. N.º 373/92

X-53-669818-7

© Nancy Fe Vilar Maseda

Edita e imprime la Editorial de la Universidad
Complutense de Madrid. Servicio de Reprografía.
Escuela de Estomatología. Ciudad Universitaria.
Madrid, 1992.
Ricoh 3700
Depósito Legal: M-38500-1992



La Tesis doctoral de D. Nancy Felicitas Museda

titulada La función visual en la retinopatía diabé-
tica simple de afectación central

Director Dr. D. Manuel Robles Palacios

fue leída en la Facultad de MEDICINA de la
UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

el día de de 19 ante el tribunal constituido
por los siguientes Profesores:

Presidente Julian García Sánchez

Vocal M^a Rosa Vilas Díaz

Vocal Alfonso Llamas Marco

Vocal Francisco Velasco Torre

Secretario Francisco Chaves Salgado

habiendo recibido la calificación de

APTO CUM LAUDE
POR UNANIMIDAD

Madrid, a 18 de NOV de 19 92

El Secretario del Tribunal,

[Firma]

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

FACULTAD DE MEDICINA
Departamento de Oftalmología

LA FUNCION VISUAL EN LA RETINOPATIA DIABETICA SIMPLE
DE AFECTACION CENTRAL.

Autor de la Tesis:

NANCY PE VILAR MASEDA.

Director de la Tesis:

PROFESORA MANUELA ROLDAN PALLARES.

MADRID

1992

FACULTAD DE MEDICINA
Universidad Complutense de Madrid
Hospital Universitario San Carlos



LA FUNCION VISUAL EN LA
RETINOPATIA DIABETICA SIMPLE
DE AFECTACION CENTRAL

TESIS DOCTORAL
Nancy Fe Vilar Maseda
MADRID 1992

FACULTAD DE MEDICINA
Universidad Complutense de Madrid
Hospital Universitario San Carlos



LA FUNCION VISUAL EN LA
RETINOPATIA DIABETICA SIMPLE
DE AFECTACION CENTRAL

TESIS DOCTORAL
Nancy Fe Vilar Maseda
MADRID 1992

Dra. MANUELA ROLDAN PALLARES, Profesora Titular y Jefe de la Sección de Retina del Servicio de Oftalmología del Hospital Universitario San Carlos, Facultad de Medicina, Universidad Complutense Madrid.

CERTIFICA: Que el presente trabajo ha sido realizado bajo su dirección, en este Hospital Docente, asociado a la Universidad Complutense de Madrid, por Dña. NANCY FE VILAR MASEDA, sobre el tema: " LA FUNCION VISUAL EN LA RETINOPATIA DIABETICA SIMPLE DE AFECCION CENTRAL ".

Dicho trabajo se encuentra terminado y transcurrido el plazo reglamentario, se considera que reúne las condiciones precisas para ser admitido como Tesis Doctoral.

Y para que así conste y surta los efectos oportunos, expide el presente en Madrid, a 31 de Enero de 1992.

Prof. Dña. Manuela Roldán Pallarés



Dra. MARIA ROSA VILAS DIAZ, Directora del Departamento de Cirugia II (Especialidades Quirúrgicas) de la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense de Madrid.

CERTIFICO:

Que el presente trabajo de la Licenciada Dña. NANCY FE VILAR MASEDA, presentado para optar al Grado de Doctor, bajo el titulo "LA FUNCION VISUAL EN LA RETINOPATIA DIABETICA SIMPLE DE AFECTACION CENTRAL", reúne las condiciones necesarias para ser defendido ante el Tribunal correspondiente.

Y para que así conste, lo firmo en Madrid, en once de Diciembre de mil novecientos noventa y uno.

Dra. MARIA ROSA VILAS DIAZ.
Profesora Titular.



AGRADECIMIENTOS

En la realización de este estudio concurren el esfuerzo y trabajo de muchas personas a las que quiero expresar mi más sincero agradecimiento.

En primer lugar, a la Profesora Dña. Manuela Roldán Pallarés, Directora de esta Tesis, por sus enseñanzas, esfuerzos y ayuda en la realización de esta Tesis.

Al Profesor D. Julián García Sánchez, por las enseñanzas y estímulos que me ha brindado y que me han servido de gran apoyo y fortaleza para la realización de este estudio.

A D. Javier Arteaga García, experto estadístico e informático, cuya orientación ha sido valiosísima en el análisis y valoración de los datos.

A D. José Vilar Feijó, por su apoyo moral, gran interés y ayuda en la transcripción de los datos, durante todo el tiempo transcurrido hasta la terminación de este trabajo.

A D. Michael K. Sullivan, por sus esfuerzos y dedicación en la realización de las Tablas y Gráficas, y su paciencia y consejos que tanto me han ayudado.

Asimismo, a todas las personas que en una u otra forma, han contribuido a que la elaboración de este estudio se pudiera llevar a cabo.

A MIS PADRES.
A MI ESPOSO MIKE.
A MIS HIJAS DIANA Y LAURA.

Cada estado futuro es lo que
tú has creado en el presente.

Anónimo.

I.- INTRODUCCION	1
1.- CONCEPTO DE DIABETES MELLITUS.	1
1.1. Tipos	2
1.1.1. Diabetes Insulino-Dependiente (Tipo 1)	2
1.1.2. Diabetes No Insulino-Dependiente (Tipo 2). . .	2
2.- COMPLICACIONES DE LA DIABETES.	3
2.1. Infecciones	3
2.2. Hipertensión Arterial	3
2.3. Microangiopatía y Macroangiopatía	3
2.4. Neuropatías	4
3.- RETINOPATIA DIABETICA.	4
3.1. Concepto	4
4.- PERIODOS EVOLUTIVOS DE LA RETINOPATIA DIABETICA.	5
5.- EVOLUCION HISTORICA DE LA RETINOPATIA DIABETICA.	6
6.- CLASIFICACION DE LA RETINOPATIA DIABETICA.	7
6.1. Clasificación de Hirschberg	8
6.2. Clasificación de Ballantyne y Michaelson.	8
6.3. Clasificación de Scott.	9
6.4. Clasificación de Alaerts y Slosse	10
6.5. Clasificación de Duke Edler	10
6.6. Clasificación de Sánchez Salorio.	12
6.7. Clasificación de Airlie House	12
6.8. Clasificación de Haut, J. y cols.	19
6.9. Clasificación de Freyler, H. y cols.	20

7.- PREVALENCIA E INCIDENCIA	22
8.- ETIOPATOGENIA.	27
8.1. Factores funcionales asociados.	27
8.2. Evolución de la Retinopatía Diabética	30
9.- FISIOPATOLOGICA DE LA RETINOPATIA DIABETICA.	32
10.- ALTERACIONES VITREO-RETINIANAS EN LA RETINOPATIA DIABETICA .	37
11.- CLINICA: LESIONES DEL POLO POSTERIOR DEL OJO	43
11.1. Lesiones Elementales.	43
11.2. Alteraciones de la Mácula en el diabético	48
11.3. Alteraciones del Nervio Optico.	57
12.- METODOS DIAGNOSTICOS: PRUEBAS FUNCIONALES Y COMPLEMENTARIAS.	58
12.1. Test de Colores	59
12.2. Test de Sensibilidad al Contraste	61
12.3. Campos Visuales	66
12.4. Angiofluoresceingrafia (APG).	69
II.- HIPOTESIS DE TRABAJO Y OBJETIVOS	77
1.- HIPOTESIS DE TRABAJO	77
2.- OBJETIVOS.	78
III.- MATERIAL Y METODOS	80
1.- CRITERIOS DE SELECCION	80
2.- EXPLORACIONES REALIZADAS	82

3.- DESCRIPCION DE LAS PRUEBAS REALIZADAS.	83
3.1. Agudeza Visual.	83
3.2. Tonometria.	84
3.3. Test de Colores	84
3.4. Test de Sensibilidad al Contraste	86
3.5. Perimetria Automática Computarizada	87
3.5.1. Octopus (Modelo 500)	88
3.5.2. Humphrey	89
4.- ESTUDIO DEL FONDO DE OJO	108
5.- EXPLORACION BIOMICROSCOPICA DEL VITREO	111
6.- ANGIOFLUORESCENCIA (APG)	117
7.- TRATAMIENTO ESTADISTICO DE LOS DATOS	120
7.1. Tablas de Contingencia, Prueba de "Chi Cuadrado" de Independencia.	120
7.2. Análisis de Varianza.	122
7.3. Análisis de Regresión Simple.	124
IV - RESULTADOS.	125
1.- DISTRIBUCION GENERAL DE LA MUESTRA	125
1.1. Población considerada	125
1.2. Edad media.	125
1.3. Niveles de glucemia en diabéticos	126
1.4. Edad media de comienzo de la diabetes en los pacientes diabéticos.	126

1.5.	Relación entre el comienzo de la diabetes y las alteraciones del fondo de ojo en diabéticos con retinopatía	127
1.6.	Relación entre comienzo de la diabetes y los edemas maculares en diabéticos con retinopatía.	127
1.7.	Duración de la diabetes	128
1.8.	Relación entre la duración de la diabetes y el fondo de ojo en diabéticos con retinopatía	128
1.9.	Relación entre la duración de la diabetes y los edemas maculares en diabéticos con retinopatía.	129
1.10.	Relación entre los diferentes tratamientos antidiabéticos y el fondo de ojo	129
1.11.	Relación entre los diferentes tratamientos antiabéticos y los edemas maculares.	130
1.12.	Agudeza visual media	131
1.13.	Relación entre la agudeza visual y las alteraciones del fondo de ojo en diabéticos con retinopatía	132
1.14.	Relación entre la agudeza visual y los edemas maculares en diabéticos con retinopatía.	133
1.15.	Sexo y grupos de estudio	134
1.16.	Sexo y edad de comienzo de la diabetes	135
1.17.	Sexo y duración de la diabetes	135
1.18.	Porcentajes de Hipertensión Arterial (HTA) en los grupos de estudio	135

1.19. Relación entre la HTA y el fondo de ojo en	
diabéticos con retinopatía	136
1.20. Relación entre la HTA y los edemas maculares en	
diabéticos con retinopatía	137
1.21. Porcentajes de hipercolesterolemia en los distintos	
grupos	137
2.- ESTUDIO DE LAS PRUEBAS FUNCIONALES	138
2.1. Test de Sensibilidad al Contraste (SC)	138
2.1.1. Valores medios de la SC de lejos y cerca en	
los tres grupos de estudio	138
2.1.2. Variabilidad de la SC y la edad.	139
2.1.3. Variabilidad de la SC y sexo	141
2.1.4. Relación entre SC y cifras de glucemia	144
2.1.5. Variabilidad de la SC y los diferentes tipos	
de tratamientos antidiabéticos	146
2.1.6. Variabilidad de la SC y la agudeza visual. . .	149
2.1.7. Relación entre las alteraciones del fondo de	
ojo y la SC.	153
2.1.8. Tipos de edemas maculares y SC en pacientes	
diabéticos con retinopatía	154
2.1.9. Relación entre SC y AFG	155
2.1.10. Variabilidad de la SC y el Desprendimiento	
Vitreo Posterior (DVP)	155

2.1.11. Variabilidad de la SC y la mácula libre u	
ocupada.	157
2.1.12. Variabilidad de la SC y tracción macular . . .	157
2.2. Test de los Colores: Farnsworth 15 Hue	157
2.2.1. Variabilidad del Test de Colores en los	
tres grupos.	158
2.2.2. Variabilidad del Test de Colores y edad. . . .	159
2.2.3. Relación Test de Colores y el fondo de ojo . .	161
2.2.4. Relación Test de Colores y los edemas	
maculares.	161
2.2.5. Relación Test de Colores y la agudeza visual	
en diabéticos con retinopatía.	163
2.2.6. Relación Test de Colores y el DVP en	
diabéticos con retinopatía	164
2.2.7. Relación Test de Colores y los diferentes	
tipos de tratamientos antidiabéticos en	
diabéticos con retinopatía	165
2.3. Campos Visuales (CV)	167
2.3.1. Campo Central.	167
A. Mancha Ciega.	167
B. Valor Foveal.	168
C. Valor Foveal y Edad	169
D. Número de Estímulos	169
E. Fluctuación	170

F. Fijaciones Perdidas	170
G. Errores Falsos Positivos.	171
H. Errores Falsos Negativos.	172
I. Indices Globales.	172
2.3.2. Campo Macular.	173
A. Valor Foveal.	174
B. Valor Foveal y Edad	174
C. Número de Estimulos	175
D. Fluctuación	176
E. Fijaciones Perdidas	176
F. Errores Falsos Positivos.	177
G. Errores Falsos Negativos.	177
2.3.3. Relación de los escotomas en los tres grupos estudio.	177
2.3.4. Relación entre escotomas y la edad	182
2.3.5. Relación entre escotomas y la edad para cada grupo.	184
2.3.6. Relación entre escotomas y la agudeza visual .	189
2.3.7. Relación entre escotomas y las lesiones del fondo de ojo	192
2.3.8. Relación entre escotomas y edemas maculares. .	194
2.3.9. Relación entre escotomas y DVP	196
2.3.10. Relación entre escotomas y tracción macular. .	196
2.3.11. Relación entre escotomas y mácula libre u ocupada de vitreo.	196

2.3.12. Comparación cuantitativa de los escotomas entre el analizador de campo Octopus y Humphrey.	197
2.4. Valoración Comparativa entre el Test de SC, Test de Colores y Campos Visuales.	197
3.- EXPLORACION BIOMICROSCOPIA DEL VITREO.	198
3.1. Moscas Volantes en los grupos de estudio	198
3.2. Fotopsias en los grupos de estudio	199
3.3. Distribución de no DVP y DVP en los tres grupos de estudio.	199
3.4. Distribución comparativa de DVPC y DVPI.	200
3.5. Distribución en porcentajes por cuadrantes de los diferentes tipos de DVP.	201
3.6. Distribución en porcentajes de DVP en los tres grupos estudio.	202
3.7. Relación entre DVP y la edad	203
3.8. Relación entre DVPC, DVPI y la edad.	204
3.9. Distribución comparativa de DVPC y DVPI para menores y mayores de 55 años	205
3.10. Distribución de la consistencia del gel.	206
3.11. Relación tipo gel y la edad.	209
3.12. Areas de Tracción Vitreo-Retiniana (Papilar, Macular, Poveolar, Arcadas, Otros), en los casos de Desprendimiento de Vitreo Incompleto sin colapso y con contracción (DVPI sc cct).	211

3.13. Relación entre moscas volantes y fotopsias con no DVP y DVP.	212
3.14. Relación entre edemas maculares y mácula libre u ocupada de vítreo.	212
3.15. Relación entre edemas maculares y mácula traccionada o no traccionada	213
3.16. Relación entre mácula libre u ocupada de vítreo y SC.	213
4.- EXPLORACION BIOMICROSCOPICA DEL FONDO DE OJO	213
4.1. Niveles de glucemia y afectación del fondo de ojo. . .	213
4.2. Niveles de glucemia y edemas maculares	215
4.3. Relación de las alteraciones del fondo de ojo y la Hipertensión Arterial (HTA).	216
4.4. Relación de las alteraciones del fondo de ojo y colesterol	216
4.5. Porcentajes de esclerosis del cristalino en los grupos estudio.	217
4.6. Excavación papilar en los grupos de estudio.	217
4.7. Relación entre alteraciones del fondo de ojo y la agudeza visual	218
4.8. Relación entre alteraciones del fondo de ojo y edemas maculares.	218
4.9. Distribución de los diferentes tipos de edemas maculares para los tres grupos de estudio.	219

4.10. Relación entre las alteraciones del fondo de ojo y prueba de la Lámpara de Hendidura (LH)	221
4.11. Relación entre los edemas maculares y la prueba de la Lámpara de Hendidura (LH)	222
4.12. Relación entre las alteraciones del fondo de ojo y el DVP	222
4.13. Relación DVP y la prueba de la Lámpara de Hendidura (LH)	223
4.14. Relación entre los diferentes tipos de edemas maculares y el DVP	223
5.- ANGIOFLUORESCINGRAFIA (APG)	223
5.1. Porcentajes de alteraciones en la APG, para los tres grupos de estudio.	225
5.2. Relación entre APG y el fondo del ojo.	226
6.- GRAPICAS, TABLAS Y FOTOGRAFIAS	228
V - DISCUSION.	383
VI - CONCLUSIONES	415
VII - BIBLIOGRAFIA	421
VIII - ABREVIATURAS	457

Introducción

1. CONCEPTO DE DIABETES MELLITUS.

Es un síndrome de etiología múltiple de carácter hereditario, que cursa con hiperglucemia y se acompaña de alteraciones en el metabolismo de los lípidos y de los aminoácidos. Se caracteriza, por tanto, por una mala metabolización de la glucosa debido a una patología insulínica, por la que o bien no se forma insulina, o bien, se forma escasamente, y actúa de manera inadecuada acompañándose de alteraciones de otras hormonas de contrarregulación y por formación excesiva de glucosa a otros niveles (Marañes, J.M., 1991).

El resultado final es un aumento de glucosa en sangre (hiperglucemia), una concentración de glucosa plasmática en sangre venosa, en ayunas, superior o igual a 140 mg/100 ml, y glucemias superiores o iguales a 200 mg/100ml, a las dos horas, después de la ingestión de 75 grs. de glucosa; al menos en dos ocasiones, son diagnósticas de diabetes. La glucosuria aparece normalmente cuando los niveles de glucosa en sangre son superiores a 180 mg/dl, pero ésto varía considerablemente de un individuo a otro (Foster, D., 1987).

El cuadro semiológico completo de carácter florido y brusca aparición, se caracteriza por polidipsia, poliuria y polifagia o, en otros casos, con aparición de los síntomas aislados (Marañes, J.M., 1991).

La Diabetes Mellitus (DM) es la más común de las enfermedades metabólicas graves en los seres humanos, con una frecuencia de aproximadamente alrededor de un 1% (difícil de determinar debido a las

diferentes normas utilizadas para el diagnóstico (Foster, D., 1987).

1.1 Tipos.

1.1.1. Diabetes Insulino-Dependiente (Tipo I).

Se caracteriza porque existe una reducción de la masa de células beta, por una destrucción autoinmune de las células beta de los islotes de Langerhans pancreáticos (Marañes, J.M., 1991).

No se hereda de forma directa aunque hay individuos que asociado a determinados tipos de HLA pueden heredar una cierta predisposición. El pico de incidencia es entre los 10-20 años, pero también pueden ser insulino-dependientes pacientes de mayor edad (Foster, D., 1987).

1.1.2. Diabetes No Insulino-Dependiente (Tipo II).

Se caracteriza por defecto de secreción de insulina, por disminución de la masa de las células beta, o por resistencia a la insulina debido a fallo en el receptor o en los mecanismos intermediarios encargados de traducir esa interacción insulina-receptor. Es el tipo de diabetes más frecuente, alrededor del 85% de la población diabética (Marañes, J.M., 1991).

Se desconoce su etiología, aunque en muchos casos existe un fuerte componente genético no relacionado con el sistema HLA. La prevalencia es mayor después de la edad media de vida, y aparece con mayor frecuencia entre los 50 y 70 años, aunque existe alguna coincidencia con ambos tipos de diabetes (Foster, D., 1987).

2. COMPLICACIONES DE LA DIABETES.

Brevemente mencionaremos las diferentes complicaciones de la diabetes (Marañes, J.M., 1991), para extendernos más en la retinopatía diabética, de la que es objetivo nuestro estudio.

2.1. Infecciones.

Neumonías, infecciones urinarias, de la piel, y tejido celular subcutáneo, gangrena por mucormicosis, otitis maligna externa, colecistitis enfisematosa.

2.2. Hipertensión Arterial (HTA).

La HTA se asocia dos veces más frecuentemente en pacientes diabéticos que en la población general, lo que aumenta considerablemente el riesgo de cardiopatía, nefropatía, retinopatía, accidentes cerebrovasculares y arterioesclerosis.

2.3. Microangiopatía y Macroangiopatía..

La microangiopatía (retinopatía, nefropatía) se caracteriza por engrosamiento de la membrana basal de los pequeños vasos capilares, arteriolas y vénulas, debido a la acumulación de sustancias PAS+ (glucoproteínas) dependientes de un aumento mantenido de la glucosa plasmática. La macroangiopatía diabética (lesiones arterioescleróticas) afecta a los grandes y medianos vasos en forma de lesiones arterioescleróticas.

2.4. Neuropatías.

Polineuropatías, mononeuropatías, neuropatía autonómica.

3. RETINOPATIA DIABETICA.

Aunque se trata de una forma más de las complicaciones descritas anteriormente, la renumeramos especialmente, como apartado esencial en nuestro estudio.

3.1. Concepto.

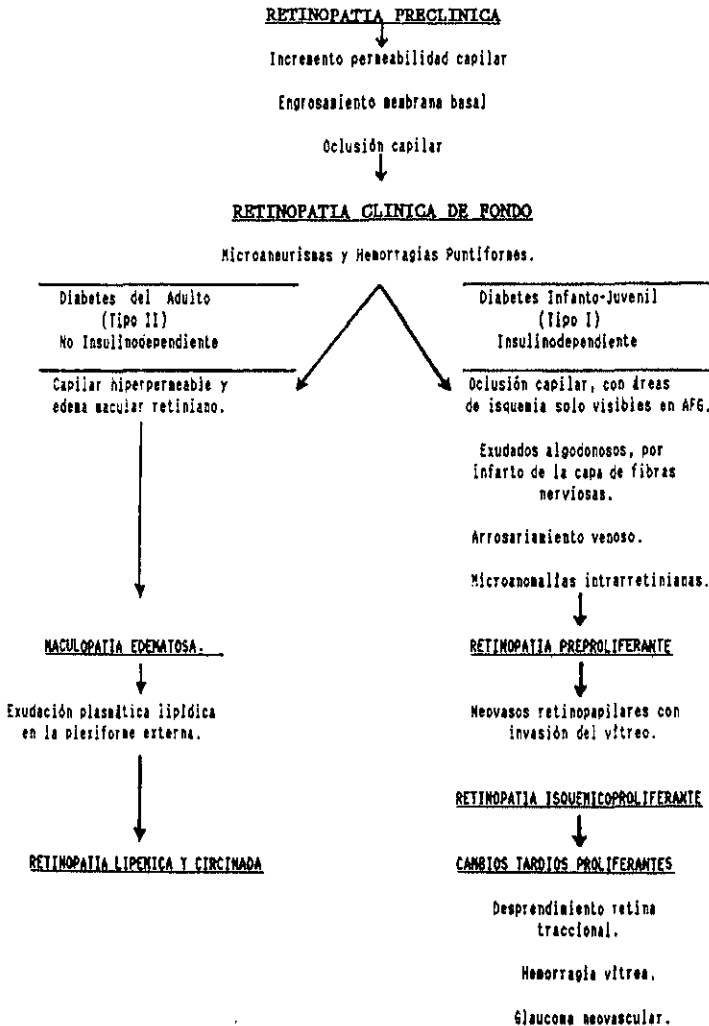
La Retinopatía Diabética (RD) es una complicación retiniana, esencialmente vascular, que sobreviene en algunos enfermos diabéticos y que los internistas agrupan dentro de la llamada microangiopatía diabética.

Es una entidad difícil de definir, cuya relación con su enfermedad causal ha estado fuertemente en entredicho, y cuyo estudio más profundo data desde hace pocos años, sin embargo, supone hoy una de las causas más frecuentes de ceguera bilateral irreversible, sobre todo en países desarrollados, donde, según la OMS, ocupa el tercer lugar detrás de los accidentes y el glaucoma, y constituye un riesgo potencial para todos los diabéticos, que representan más del dos por ciento de la población total del planeta (Pastor Jimeno, J.C., 1982).

Duke Edler (1967) la define como una de las mayores tragedias de la Oftalmología de nuestra generación, cuya frecuencia va en aumento, que afecta por igual a la juventud y a la vejez, predecible pero no prevenible y relativamente intratable. Crónica, progresiva en su curso y que conduce a la ceguera en un alarmante porcentaje de casos.

4. PERIODOS EVOLUTIVOS DE LA RETINOPATIA DIABETICA (RD).

Los periodos evolutivos de la RD se comprenden en el siguiente esquema de Kohner, E.M. (1978):



5. EVOLUCION HISTORICA DE LA RETINOPATIA DIABETICA (RD).

Según la revisión histórica descrita por Duke Edler (1967) y Pastor Jimeno, J.C. (1982), el cuadro típico de RD observado por Hirschberg se caracteriza por presentar "las papilas bien delimitadas, en mácula, manchitas blancas, algo angulosas, que a veces confluyen para formar otras grandes, irregulares, no dispuestas en estrella y pequeñas hemorragias distribuidas sin orden". Después de Hirschberg, la opinión de los oftalmólogos se dividió en dos escuelas de pensamiento: aquéllos que creían que las alteraciones retinianas eran específicas de la diabetes (Leber, V. en 1875, MacKenzie en 1877, Lawford en 1883 y Foster Moore en 1920), para los cuales, aunque el cuadro clínico no era patognomónico de la diabetes, tenía ciertas características que lo distinguían de la retinopatía arterioesclerótica o hipertensiva, incluido un buen pronóstico de vida, en contraposición al pronóstico fatal que tenían los cuadros severos de retinopatía hipertensiva. Y aunque la presencia de HTA, arterioesclerosis o albuminuria, se asociaban con frecuencia en diabéticos, había casos en que, en ausencia de estas alteraciones, existía retinopatía. Por otro lado, la escuela representada por Hanssen y Knack en 1917, Garrod en 1920, Wagener y Wilder en 1921 y otros (Wagener se retractó en 1945) denominaban a la RD "retinopatía arterioesclerótica del diabético". La ausencia de la relación entre la severidad de la diabetes y la extensión de los cambios retinianos, es significativa, por lo que es raramente observada en jóvenes diabéticos con alteraciones metabólicas muy severas, y, por el contrario, aparecían en pacientes de edad con una enfermedad relativamente moderada y en los que a menudo se complica una arterioesclerosis o una lesión renal.

6. CLASIFICACION DE LA RETINOPATIA DIABETICA (RD).

Existen numerosas clasificaciones de la RD en la literatura, para las cuales se han utilizado diferentes criterios en su elaboración, por lo que resultaría imposible comparar entre sí los resultados de los diferentes trabajos. La que seguiremos en nuestra hipótesis de trabajo es la de Lee y McMeel (1966) porque creemos que se adapta mejor a nuestro estudio, ya que evalúa en grados de severidad cada una de las lesiones considerando sus características y su localización, describiendo específicamente los componentes de la retinopatía, por lo que se obtiene un mayor significado en la descripción del estadio de la RD (tipo y severidad), lo que nos sirve de gran ayuda en cuanto al pronóstico y a la terapéutica que se vaya a realizar. La describiremos más detalladamente en el Capítulo de Material y Métodos y que, brevemente, se caracteriza en términos descriptivos por los siguientes tipos:

- Angiopatías.
 - - Dilatación venosa.
 - - Microaneurismas y hemorragias.
 - - Neovascularización.
- Presencia de exudados.
- Retinopatía proliferativa.
- Hemorragia vítrea.
- Alteraciones de la mácula y fovea.
- Otras complicaciones: Rubeosis del iris, glaucoma secundario, desprendimiento de retina y alteraciones del nervio óptico.

1. INTRODUCCION

A lo largo de los años se han ido modificando las ideas en cuanto a la clasificación de la RD. Las primeras clasificaciones se limitaban a agrupar los cuadros oftalmológicos desde un punto de vista morfológico. Después se pudo comprobar que desde el punto de vista funcional, la localización de las lesiones tenía una importancia capital. Además de ésto, el aspecto evolutivo de la retinopatía reviste una gran importancia para el pronóstico del enfermo.

6.1. Clasificación de Hirschberg.

De las diferentes clasificaciones descritas, mencionaremos las más interesantes y que han sido recogidas por Pastor Jimeno (1982). La clasificación más antigua la estableció Hirschberg, en 1891, en tres tipos de retinopatías:

- Inflamatoria: Puntos rojos más pequeñas hemorragias, también denominada retinitis diabética central punctata.
- Hemorrágica.
- Pigmentaria.

6.2 Clasificación de Ballantyne y Michaelson.

Ballantyne y Michaelson, en 1947, clasifican la RD desde un punto de vista lesional (morfológica):

- Microlesiones: Microaneurismas, hemorragias pequeñas y pequeños exudados.
- Macrolesiones: Hemorragias redondeadas.

- Alteraciones Vasculares: Lesiones o modificaciones de los grandes vasos venosos.
- Alteraciones Destructivas: Hemorragias intraoculares, retinitis proliferante, desprendimiento de retina y glaucoma.
- Formaciones Mixtas: RD a la que se asocian lesiones arterioescleróticas y/o hipertensivas.

6.3. Clasificación de Scott.

Duke Edler recoge en su obra System of Ophthalmology (1967), por un lado la clasificación de Scott del año 1953, que clasifica la RD en cuatro estadios unidos por un factor evolutivo, y por otro lado, la clasificación de Alaerts y Slosser del año 1957.

La clasificación de Scott, es la siguiente:

Estadio Ia.

Microaneurismas



Estadio IIa.

Hemorragias puntiformes y/o exudados.



Estadio IIb.

Hemorragias mayores con exudados confluentes.



Estadio IIIa.

Más hemorragias y exudados.

Estadio Ib.

Alteraciones venosas tales como asas y fleboesclerosis.



Estadio IIIb.

Hemorragias en el vítreo



Estadio IV.

Retinopatía proliferativa.
Desprendimiento de retina.

6.4. Clasificación de Alaerts y Slosse.

La clasificación de Alaerts y Slosse, permite observar la existencia en algunos casos de una preponderancia de lesiones vasculares, y en otros, de lesiones exudativas.

Vascular	Degenerativa
1. Dilataciones segmentarias de las vénulas.	1. Sin lesión.
2. Microaneurismas en polo posterior.	2. Exudados puntiformes.
3. Hemorragias microtrombóticas.	3. Exudados mayores (confluencia)
4. Dilataciones segmentarias de los grandes vasos.	4. Placas exudados formados por confluencia.
5. a) Retinopatías. b) Proliferaciones vasculares.	5. Extensión de exudados.
6. a) Desprendimiento de retina. b) Glaucoma.	6. Degeneración retiniana.

6.5. Clasificación de Duke Edler.

Duke Edler (1967) adopta una clasificación tripartita para la RD:

- Estadío de Pre-Retinopatías.
- Estadío de RD Simple.
- Estadío de RD Proliferativa.

6.5.1. Estadio de Pre-Retinopatía.

Se clasifica por distensión uniforme de venas y vénulas, los capilares retinianos presentan un engrosamiento de su pared vascular con inflamación endotelial y proliferación, así como también una disminución de la actividad eléctrica observada en el ERG y OEG, hallazgos observados por Henkes y Houtsmuller en 1965 y denominado dicho cuadro como Fondo Diabético. Este signo vascular no es patognomónico de la enfermedad, pero ha sido observado particularmente en diabéticos jóvenes sin un estricto control metabólico.

6.5.2. Estadio de RD Simple.

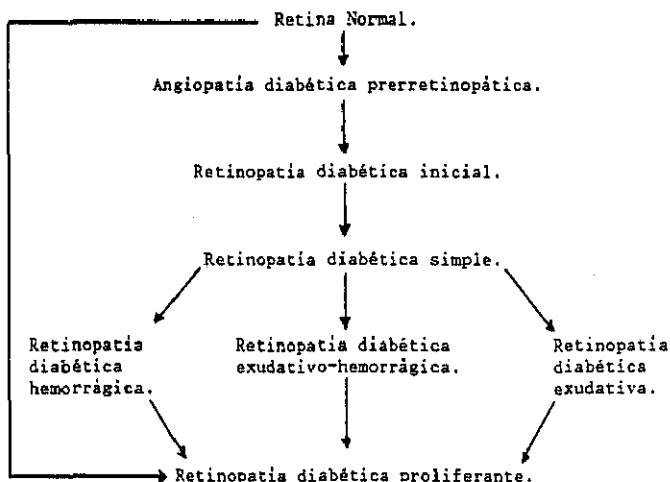
- Microaneurismas capilares.
- Hemorragias retinianas.
- Exudados (agrupación en racimo o en pequeños depósitos, retinopatía circinada, en placas, algodinosos, no específicos de diabetes.
- Cambios posteriores en las venas retinianas (dilataciones, tortuosidades).
- Lesiones hipertensivas y arterioescleróticas.
- Lipemia retinalis (asociada a la diabetes pero no de origen diabético).
- Xantosis retinal (decoloración amarillenta del polo posterior en algunos casos de RD).
- Alteraciones pigmentarias (alrededor de la mácula aumento de pigmento difuso, otras veces hipopigmentación).

6.5.3. Estadío de RD Proliferativa.

Formación de neovasos y su proliferación en el vitreo. Debe considerarse como entidad separada debido a sus efectos destructivos.

6.6. Clasificación de Sanchez Salorio.

La clasificación de Sánchez Salorio, M. (1971) expone conjuntamente la morfología, el mecanismo y la evolución de la RD. El esquema es el siguiente:



6.7. Clasificación de Airlie House.

La clasificación más completa, pero a la vez más compleja y sofisticada en cuanto a morfología de las lesiones, localización topográfica, repercusiones funcionales, evolución y asociación con HTA y arterioesclerosis, es la surgida del Simposium de Airlie House (Davis,

M.D. y cols.1969) y modificada en 1981 por el Diabetic Retinopathy Study (DRS). Consiste en tomar siete fotografías del polo posterior (denominados campos estándar) en su totalidad, de 30 grados de diámetro cada uno, solapándose entre sí, y se comparan con un grupo de 18 fotografías estándar a color.

Un octavo campo estándar se puede añadir cuando existen áreas de neoformaciones vasculares severas no incluidas en las siete áreas estándar. Cada campo estándar se clasifica a su vez en grados, y la información de las zonas que se solapan entre sí se utiliza cuando se consideren necesarias.

Así pues, se considera:

Campo Estándar 1.- Disco papilar.

Campo Estándar 2.- Mácula.

Campo Estándar 3.- Temporal a mácula.

Campo Estándar 4.- Superior temporal a mácula.

Campo Estándar 5.- Inferior temporal a mácula.

Campo Estándar 6.- Superior nasal a mácula.

Campo Estándar 7.- Inferior nasal a mácula.

Campo Estándar 8.- Opcional.

Grado 0. - Lesión ausente.

Grado 1a.- Cuestionable. (lesión existente probablemente en un 50% pero en menos de un 90%).

I. INTRODUCCION

Grado 1b.- Lesión definitivamente presente (al menos en un 90%) pero menor que en la foto estándar (nueva) o que en la definición escrita.

Grado 2a.- Igual o peor que la (nueva) foto estándar, pero menos severa que la original Airlie House Estándar.

Grado 2b.- Igual o peor que la original estándar.

Se describen quince lesiones con sus correspondientes clasificaciones en grados 0, 1a, 1b, 2b en los respectivos campos 3, 4, 5, 6 y 7 (8 si es utilizado) y seguidamente se describen las lesiones observadas en los campos 1 y 2.

6.7.1. Lesiones en los Campos 3 al 8.

- Hemorragias y/o microaneurismas (H/Ma).
- Exudados duros.
- Exudados blandos.
- Alteraciones en el calibre venoso (arrosariamiento venoso).
- Dilatación o engrosamiento venoso.
- Exudados perivenosos.
- Alteraciones arteriolasres (AAR): irregularidades en el calibre, engrosamiento y opacificación completa de la pared vascular.
- Alteraciones microvasculares intrarretinianas (AMII): estrechamiento o tortuosidad de los segmentos vasculares.
- Uniones arterio-venosas, no característica de RD, aunque se incluye como posible medida de HTA de larga evolución.

- Neoformación vascular (NV) en la superficie retiniana o en la cavidad vítrea.
- Proliferación fibrosa (PF): Tejido fibroso opaco.
- Proliferación plana (PP): Como medida del grado de contracción vítrea y/o proliferación fibrovascular.
- Elevación retiniana (ER): Desprendimiento de retina, retinoschisis, o elevación de un gran vaso retiniano separado de la retina.
- Hemorragia prerretiniana (HP): Hemorragia "boat-shaped" redondeadas, confluentes o lineales anterior a la retina o por debajo de la membrana limitante interna.
- Hemorragia vítrea.

6.7.2. Lesiones en el Campo 1.

- Neovascularización de un diámetro papilar del disco (NVD).
- Proliferación fibrosa de un diámetro papilar del disco (PPD).

6.7.3. Lesiones en el Campo 2.

- Desprendimiento Posterior de Vítreo.
- Edema Macular.
- Otras Lesiones Localizadas en Área Macular.

A. Desprendimiento Posterior de Vítreo (DVP).

Se estudia el DVP en el Campo 2, aunque se puede complementar con las lesiones observadas en los campos adyacentes. La presencia de DVP con frecuencia puede ser consecuencia de un aumento de las capas de

I. INTRODUCCION

proliferación fibrosa o neovascular, observadas en el Campo 2 o en los campos adyacentes, aún cuando la superficie de desprendimiento de vitreo posterior no es visible en las fotografías. En algunas zonas la superficie del DVP es suficientemente gruesa como para observarse en fotografías de buena calidad. El DVP se considera presente solamente si la proliferación fibrovascular es observada en una proporción mayor o igual a $1/4$ de diámetro papilar anterior a la retina. La clasificación se basa en el grosor del área.

- Grado 0. No evidencia de DVP.
- Grado 1a. Cuestionable. DVP probablemente presente, pero la extensión o elevación de proliferaciones son insuficientes como para asegurarlo.
- Grado 1b. DVP presente. Se observan neovasos y/o proliferaciones fibrosas en el Campo 2, o adyacentes, pero la superficie posterior del vitreo no pueda ser observada en el Campo 2.
- Grado 2a. DVP con superficie visible en el Campo 2, de menor grosor que la de referencia en la foto estándar No. 12.
- Grado 2b. DVP con superficie visible en el Campo 2, de igual o mayor grosor que la de referencia en la foto estándar No. 12.

I. INTRODUCCION

B. Edema Macular (EM).

La localización del EM se considera de un diámetro papilar desde el centro de la mácula, también se considera el engrosamiento de la Retina con o sin aumento de opacidad.

- Grado 0. No EM.
- Grado 1. EM cuestionable.
- Grado 1b. Presencia de EM pero no afecta al centro de la mácula.
- Grado 2a. Presencia de EM en el centro de la mácula, pero el grosor de la retina aquí es menor que en cualquier otra parte.
- Grado 2b. Presencia de EM en el centro de la mácula, pero el grosor de la retina es mayor que en cualquier otra parte.
- Grado NS. Efecto estereó muy pequeño para asegurarlo.
- Grado OS. Oscuro. Debido a hemorragia vitrea o prerretiniana, proliferación fibrovascular, etc. Si se observa EM los cambios cistoideos se indican como ausentes, cuestionables o presentes.

C. Otras Lesiones Localizadas en el Area Macular.

Cada una de las lesiones se clasifican como ausentes, cuestionables o presentes.

1. Area de 1 diámetro papilar del centro macular:

- a. Neovasos en la superficie retiniana.
- b. Neovasos en la superficie del DVP.

I. INTRODUCCION

- c. Proliferación fibrosa en la superficie retiniana.
- d. Líneas tensionales en la retina.
- 2. Area de 0,5 diámetro papilar del centro macular.
 - a. Alteraciones pigmentarias.
- 3. Solamente Centro Macular.
 - a. Desprendimiento de Retina (DR).
 - b. Distorsión retiniana por las líneas tensionales.
 - c. Neovasos.
 - d. Proliferación fibrosa.
 - e. Hemorragia retiniana.
 - f. Hemorragia prerretiniana.
 - g. Placas confluentes o exudados duros.
 - h. Exudados organizados.
 - i. Oscuridad por hemorragia vítrea.

En adición a la clasificación morfológica, la estandarización de la agudeza visual (AV) es esencial como dato comparativo, (Davis, M.D. y cols. 1969) y la subdivide de la forma siguiente:

- 20/20 - 20/40: buena.
- 20/50 - 20/100: alteración moderada.
- 20/200 - 5/200: "cuenta dedos", alteración grave.
- 5/200: cuenta dedos, ceguera.

La evaluación de la AFG (Davis, M.D. y cols. 1969) se realiza en la fase A-V a los 15-25 segundos de la administración de 5 cc de fluoresceína

al 10% y a los 3-5 minutos de la postinyección. Se comparan alteraciones microvasculares retinianas y microaneurismas con el estándar, si es menor que estándar -grado 1-, si es igual o mayor -grado 2-. La fase de 3-5 minutos determina el grado de "leakage" o rezume fluoresceínico con su correspondiente clasificación.

En resumen, en la clasificación de Airlie House, en la RD simple se consideran el grado de hemorragia, microaneurismas, exudados duros, exudados blandos, alteración del calibre venoso, engrosamiento venoso, exudados perivenosos, alteraciones arteriolas y alteraciones intrarretinianas microvasculares (Intraretinal microvascular abnormalities -IRMA- y shunts A-V). En la RD proliferativa se consideran el grado de neovasos en retina o disco óptico, proliferación fibrosa, desprendimiento de retina, hemorragia prerretiniana y vítreo.

Existe un capítulo especial para la mácula con un estudio del grado de desprendimiento de vítreo posterior (DVP), edema macular u otras lesiones maculares (neovasos, proliferación fibrosa, hemorragias, exudados y desprendimientos de retina). No está incluida en la clasificación la maculopatía isquémica, puesto que no utiliza la AFG en el estudio.

6.8. Clasificación de Haut, J. y cols.

Haut, J. y cols. (1987) demuestran la ventaja de una clasificación angiofluoresceínica: RD edematosa, RD isquémica, RD mixta, sobre la clasificación puramente anatómica y descriptiva de las anteriores.

6.9. Clasificación de Freyler, H. y cols.

Freyler, H. y cols. (1981) clasifican la RD no proliferativa desde un punto de vista de pronóstico y terapéutico. Correlacionan topográficamente ciertas áreas del fondo de ojo, progresión de la microangiopatía con alteraciones de perfusión y permeabilidad capilar, diferenciando 3 tipos de retinopatías:

- * RD Preproliferativa, caracterizada por amplias zonas de capilares no perfundidos.
- * RD no Proliferativa, con tendencia a la maculopatía o vasoproliferación.
- * Pre-Maculopatía/Maculopatía en la RD no proliferativa.

En la práctica, la ceguera por pérdida de capacidad lectora se debe a una patología diabética en la mácula. Por este motivo, en dicha clasificación, en el apartado de la mácula, se distinguen tres formas bien diferenciadas de manifestación de maculopatía diabética, lo que permite una predicción fiable de las actividades patológicas de la mácula y de las actividades vasoproliferativas de la microangiopatía.

A. Maculopatía Diabética Exudativa.

Los hallazgos oftalmoscópicos son los siguientes: microaneurismas, exudados lipídicos en formaciones circulares y en formaciones agrupadas, así como también un edema más o menos leve de la retina.

En el angiograma se observan: interrupciones diseminadas de la perfusión en forma de manchas, con dilatación e hiperpermeabilidad de los

capilares periféricos perfundidos y con grandes microaneurismas en el centro de los exudados en forma anular, e hiperfluorescencia atribuible a un aumento en la coloración de la pared vascular, así como a una extravasación.

B. Maculopatía Quística.

Oftalmoscópicamente, además de las lesiones anteriores de la maculopatía exudativa, se observa un edema extendido en el polo posterior con formaciones quísticas en el área macular.

En el angiograma se observa hiperpermeabilidad difusa de los capilares perimaculares y, en fase tardía, progresivo aumento de la coloración de los pequeños quistes con predominio centripeto.

C. Maculopatía Isquémica.

Oftalmoscópicamente se observan: microaneurismas, hemorragias intraretinianas, exudados duros en forma de placas y edema retiniano difuso.

En el angiograma se observa alteración de la perfusión capilar en sectores, junto con hipofluorescencia masiva durante toda la angiografía. Estos mismos autores, (Preyler, H. y cols., 1981), clasifican la RD no proliferativa en tres tipos:

Tipo I. RD no proliferativa con predisposición hacia la maculopatía diabética. Se observa una predisposición de la alteración de la permeabilidad sobre la alteración de la perfusión.

Tipo II. RD no proliferativa con predisposición hacia la proliferación vascular, observándose una predisposición de la alteración de la perfusión sobre la alteración de la permeabilidad.

Tipo III. RD no proliferativa sin predisposición ni a maculopatía ni a proliferación vascular, observándose un equilibrio entre la alteración de la permeabilidad y la alteración de la perfusión de los capilares de la retina.

7. PREVALENCIA E INCIDENCIA.

Se han publicado pocos estudios epidemiológicos en poblaciones con RD. Los estudios de prevalencia de RD varían según el tipo de diabetes, zonas geográficas, factores socio-económicos, étnicos u otras diferencias, y por tanto, varían según los diferentes trabajos publicados.

La diabetes es causa importante de ceguera en pacientes menores de 40 años y es la segunda causa más importante de ceguera adquirida (Rajvic, A., 1989).

El riesgo de ceguera en la población diabética es veinte veces mayor que en el resto de la población (Sanchez, J.C. y Gonzalez, B., 1989), y el índice de ceguera es aproximadamente del 2% (Kohner, E.M. y McLeod, M.J., 1982).

La RD es responsable alrededor de un 10% de los casos de ceguera en U.S.A. y en Europa Occidental, siendo más frecuente en mujeres (Kahn, H.A. y Miller, R., 1976).

Para Moss, R.E. y cols. (1988), en USA, la incidencia de pérdida de visión en una población diabética oscila entre 1,5%, 3,2% y 2,7% para pacientes diabéticos adultos jóvenes, menores de 30 años y pacientes diabéticos adultos mayores de 30 años, ID y NID, respectivamente. La ceguera aumenta proporcionalmente a una mayor duración de la diabetes en jóvenes y adultos diabéticos ID. En nuestro país (Sander, J. y cols., 1990) los porcentajes oscilan entre 3,6% de ceguera para jóvenes diabéticos menores de 30 años y un 1,6% para diabéticos mayores de 30 años.

En estudios realizados en la población de Wisconsin (U.S.A.) por Klein, R. y cols., 1984 (-I-, -II-), y Klein, B. y cols., 1984 (-III-), la RD simple fue observada en un 70%, y la RD proliferativa en un 22% de los diabéticos, con un inicio de la diabetes antes de los 30 años de edad, y de un 62% y de un 10%, respectivamente, en aquéllos cuyo inicio de su diabetes fué después de los 30 años de edad. En diabéticos no insulino-dependientes (NID) un 36% tenían RD simple, y un 2,5% tenían RD proliferativa. En ID la progresión de la RD fue en aumento en un período de seis años de evolución. La prevalencia en nuestro país (Sander, J. y cols., 1990) es del 37,8% (en diabéticos ID un 43,7% y en diabéticos NID un 36,9%). En diabéticos ID con más de 13 años de retinopatía diabética de evolución, un 69,4% de retinopatías, y en diabéticos NID con menos de 5 años de evolución un 24,5%.

En relación con la AV un 31,4% tienen agudezas de menos de 0,4 y un 4% de menos de 0,1. En cuanto a las alteraciones visuales (20/80, 20/160) el grupo de jóvenes diabéticos menores de 30 años tenía un 1,4% de

alteraciones visuales y un 3,6% de ceguera; el grupo mayores de 30 años tenía un 3% de alteraciones visuales y un 1,6% eran ciegos (menor o igual 20/200).

Las causas de estas alteraciones visuales fueron debidas a la RD en un 56% con AV menor o igual de 20/200 en jóvenes menores de 30 años de edad y de un 33% en mayores de 30 años de edad, estando asociadas a la edad de los pacientes, duración de la diabetes, RD proliferativa y cataratas. En el último grupo también se asociaba a edema macular (EM). Tolentino, F. I. y cols. (1966) estiman que es una de las más serias complicaciones de la Diabetes Mellitus, produce 1,9 por ciento de ceguera en todos los diabéticos. En términos de población general la ceguera se produce en 12 de cada 100.000 individuos, siendo la causa más frecuente de hemorragia vítrea espontánea. La ceguera es producida por la hemorragia vítrea, la retinopatía proliferante, el desprendimiento de retina, maculopatía o atrofia óptica, siendo más frecuente en pacientes con Diabetes Mellitus de más de cinco años de evolución. La hemorragia vítrea frecuentemente ocurre a los 10-20 años de inicio de la diabetes.

En un estudio realizado en la Clínica Joslin de Boston, U.S.A., por Aiello, L.W. y cols. (1981), a un 33% de los pacientes explorados les diagnosticaron su diabetes a partir de los 20 años de edad, y a un 30% a partir de los 40 años de edad. En este último grupo un 22% desarrolló RD proliferativa, de los cuales un 18,3% eran diabéticos NID. El EM era más frecuente en pacientes con edad adulta y se asociaba a RD proliferativa o preproliferativa en pacientes menores de 30 años de edad.

Frank, R.N. y cols. (1988) observaron que la RD raramente se produce en los primeros 5 años, a partir del diagnóstico de diabetes Tipo I.

Fukuda, M. (1972), en un estudio epidemiológico realizado en pacientes diabéticos, observaron una RD en un 34% de pacientes con cinco años de evolución, un 54% para pacientes con diez años de evolución y un 72% en los pacientes de veinte años de evolución. La prevalencia y la gravedad de la RD esta relacionada con la duración de la diabetes, y su frecuencia y gravedad aumentan en el transcurso de la enfermedad (Gonzalez, T. y Gonzalez, B. (1974) y Castro-Correia, J. y Medina, J.L. (1990).

También Kahn, H.A. y Bradley, R.P. (1975) indicaron un aumento de la prevalencia de la RD, respecto a la duración de la diabetes, de un 7% para aquéllos con una duración de su diabetes menor a 10 años, de un 26% para aquéllos con duración de 10 a 14 años, y de un 63% para aquéllos con más de 15 años de duración. La relación con la duración de la enfermedad es fácil de determinar en la diabetes tipo I, siendo raro encontrar lesiones oculares antes de los cinco años de iniciada la misma, mientras que pasados diez años de evolución la frecuencia aumenta entre un 30% y un 50%. El comienzo insidioso y, por tanto, su diagnóstico tardío, hace que en la diabetes tipo II existan ya lesiones de retinopatía en diverso grado hasta en un 10% antes de los cinco años efectuado el diagnóstico (Sanchez, J.C. y Gonzalez, B., 1989).

Palmberg, P. y cols. (1981), en un estudio realizado en diabéticos juveniles ID, aseguran no haber encontrado RD al diagnosticarse la

diabetes. Después de un período de tiempo la prevalencia alcanzó un 50% a partir de los 7 años de duración de la diabetes, y de un 90% a los 17-50 años de duración. La RD proliferativa fué observada a los 13 años de duración y su prevalencia aumentó un 26% de los 26-30 años de duración. No encontraron diferencias entre mujeres y hombres en cuanto a la prevalencia de RD.

En un estudio realizado en la población sueca por Jerneld, B. y Algvare, P. (1986), en pacientes diabéticos ID, los hallazgos obtenidos de RD fueron de un 47% y la prevalencia de la RD a los 30 años de duración de la diabetes era del 100%. La RD proliferativa fué de un 13% y más frecuentemente en mujeres que en hombres. La prevalencia de la RD se correlacionaba con la duración de la diabetes y la edad de los pacientes al inicio de la diabetes. Aproximadamente un 75% de los diabéticos desarrollaban RD, siendo causa importante de ceguera. Maloney, J.B.M. y Drury, M.I. (1982), indican que la prevalencia de RD en el embarazo sería de un 77,4%.

Rajvic, A. (1989) estima que un 50% de los pacientes diabéticos desarrollan complicaciones retinianas después de 10 años de evolución, un 90% después de los 25 años, y 22,5% desarrollan RD proliferativa después de 25 años de evolución.

Como complicación de la diabetes y otra causa importante de ceguera sería la aparición de cataratas (Klein, R. y cols., 1984 -II-, Bron, A.J. y Chen, H., 1986).

El riesgo de presentar cataratas es superior en pacientes con RD proliferativa. (Klein, R. y cols., 1984 -II-, Podgor, M.J. y cols., 1985).

En un estudio realizado por Charvin, M. y cols. (1973), fué observada una clara tendencia hacia una presión intraocular alta en ojos diabéticos.

El glaucoma crónico simple aparece como tres veces más frecuente en una población diabética que en una población normal de idéntica características (Amstrong, J.R. y cols., 1960, y Becker, B., 1971).

Bertoni, G. (1988) indica que otros factores asociados en el desarrollo de la RD podrían ser la HTA, el embarazo y enfermedades renales. Klein, R. (1985) asocia la HTA, en un 22% de los pacientes insulino-dependientes y en un 58% de los pacientes no insulino-dependientes.

E. ETIOPATOGENIA.

8.1. Factores Funcionales Asociados.

Existen numerosos trabajos publicados en los que se relaciona el control metabólico con la RD. Doft, B.H. y cols. (1984), y Klein, R. y cols. (1988) han obtenido una estrecha y consistente relación entre la hiperglicemia (determinada mediante hemoglobina (Hb) glicosilada, que determina el estado del control diabético a lo largo del tiempo, y cuyas cifras normales son de un 6-7%; pero en pacientes cuya diabetes no ha sido bien controlada se registran niveles mayores de un 10%) y la incidencia y progresión de la RD. Un mejor control glucémico se asocia con tasas bajas en el progreso de la RD establecida.

Otros autores (Palmberg, P. y cols., 1981; Blakenship, G., 1981; Friberg, T.R. y cols., 1985; Lund-Andersen, C. y cols., 1986; Chantelau, E. y cols., 1988; Chase, P.H. y cols., 1989) destacan también la importancia del buen control metabólico y duración de la diabetes en cuanto a la aparición de RD. Lauraux, J.P. y cols. (1975), revisaron en un estudio importante la relación entre la duración de la diabetes y la calidad del control metabólico, con el desarrollo de la microangiopatía diabética y observaron que diabéticos bien controlados no mostraban aumento de RD, ni siquiera después de 20 años; en cambio, pacientes con control insuficiente de la diabetes mostraron en el mismo espacio de tiempo, en un 65% de los casos, retinopatía generalmente en estadio avanzado. Estas investigaciones, junto con otras, han confirmado que un óptimo control metabólico en el paciente diabético es decisivo para evitar o retrasar la microangiopatía. El control diario de la glucosa urinaria por el mismo paciente y la determinación de hemoglobina glicosilada, denominada también HbA_{1c}, puede contribuir a controlar la calidad de la situación metabólica en una forma fiable. Entre los factores de riesgo asociados a la RD se consideran de importancia la Hipertensión Arterial (HTA), que juega un papel fundamental en el desarrollo y progresión de la RD. Janka, H.U. y cols. (1989) han podido determinar que una presión diastólica baja podría estar asociada a un mecanismo protector, en contra de la aparición de lesiones oculares. Klein, R. y cols. (1989-I) de un modo más específico, observaron que la presión sistólica alta sería un factor relacionado con la incidencia de la RD, y la presión diastólica alta sería a su vez un factor relacionado con la progresión de la RD, habiéndose

realizado este estudio en pacientes diabéticos jóvenes, menores de 30 años.

Bresnick, G.H. (1983), y Ferris, F.L. y Patz, A. (1984) observan que es importante tener en cuenta factores sistémicos que podrían exacerbar el problema de rezume capilar difuso, lo que incluiría control de diabetes (para prevenir cambios bruscos de hiperglucemia y posible stress hiperosmótico de las células endoteliales y células del epitelio pigmentario), control de la HTA para reducir la presión de perfusión arterial, producida por enfermedades cardiovasculares y renales (corrección del stress hemodinámico) y también control de la hipoproteinemia. Perkovich, B.T. y Myers, S.M. (1988), destacan la importancia de un control de la HTA en la disminución del Edema Macular (EM) del diabético.

Lund Andersen, H. y cols. (1990), señalan como la HTA puede afectar los vasos retinianos, provocando una rotura de la barrera sanguínea retiniana con extravasación, demostrada mediante fluorofotometría vitrea. En diabéticos, la microvascularización ocular es más vulnerable y sensible a cambios de la HTA que en pacientes no diabéticos. Una regulación estricta de la tensión arterial parece tener gran importancia en la reducción del rezume de la barrera sanguínea retiniana.

El Colesterol juega un importante papel, en la patogenia de la arteriosclerosis. Cotran, R. S. y Munro, M. (1987) puntualizan que cualquier concepto o conceptos que se elaboren sobre la aterogénesis deben tener en cuenta lo siguiente:

- El papel de los factores fundamentales de riesgo, sobre todo de

la hiperlipidemia, hipertensión y tabaco, en el desarrollo de las placas ateromatosas.

- Los mecanismos de proliferación de músculo liso, proceso esencial en la aterogénesis.
- La presencia de lípidos en la mayoría de las lesiones.
- La naturaleza focal de las lesiones y su localización en la capa íntima.

Misceli, R. y cols. (1987) han asociado niveles altos de colesterol con la severidad de la retinopatía.

4.2. Evolución de la Retinopatía Diabética.

Respecto a la evolución hacia una RD, existe diversidad de opiniones. Janert, H. y cols., 1937; Kernerup, T., 1938; Soier, N.G. y cols., 1969; Sarta, I. y Molnar, M., 1970; Steel, J.M. y cols., 1976 mostraron que la RD proliferativa puede aparecer precozmente al comienzo de la diabetes. Bradley, R.F. y Ramos, E. (1971) también observaron el desarrollo de una RD proliferativa después de una corta duración de diabetes.

En otros trabajos (Fisher, F. 1980) la duración de la diabetes hasta la aparición de RD proliferativa, fue observada después de un período relativamente corto, semanas-meses (30%) hasta 1-2 años (resto), y relacionaron esta independencia de la RD proliferativa frente a las demás formas de angiopatía diabética. Además de la duración de la diabetes y el control glucémico, el factor heredo-constitucional juega un papel importante.

I. INTRODUCCION

Contrariamente Klemen, U.M. y Freyler, H. (1980-II) no observaron correlación entre la duración de la diabetes y el inicio de la prerretinopatía.

Dornman, T. y cols. (1982), en un estudio en diabéticos insulino-dependientes, observaron que concentraciones bajas de glucemia (buen control metabólico) protegían a estos pacientes de la aparición de RD durante un periodo de duración de diabetes de 30 años. Estudios realizados con infusión subcutánea continua de insulina en diabéticos no obtuvieron resultados positivos en cuanto a la prevención de la progresión de la RD proliferativa y preproliferativa (Lawson, P.M. y cols., 1982).

Contrariamente, White, M.C. y cols. (1981), estudiando un caso de diabetes de larga duración con pobre control metabólico y RD proliferativa, constataron que la infusión subcutánea continua de insulina durante dos meses provocó una reducción de los microaneurismas y absorción de algunas de las hemorragias, con el desarrollo de exudados algodonosos. Vistos oftalmoscópicamente por AFG, se observó una regresión de las lesiones microvasculares y del rezone, con una mejoría de la AV.

En el mismo sentido, en un estudio realizado en Oslo por Dahl-Jorgensen, K. y cols. (1986), en pacientes ID tratados con infusión continua subcutánea de insulina o múltiples inyecciones de insulina durante dos años, obtuvieron resultados positivos en cuanto a la detención de la progresión de las complicaciones de la RD, tanto en estadios iniciales como tardíos.

Por el contrario, en otro estudio (Ramsay, R.C. y cols., 1988) la normoglucemia obtenida mediante el trasplante de páncreas en pacientes ID, no mejora ni previene la progresión de la RD.

Para el Kroc Collaborative Study Group (1988), un estricto control metabólico no modifica ni tampoco inicia una reacción vasoproliferativa en la RD. Sin embargo, un abrupto control de la glucemia puede dar lugar a una exacerbación en el desarrollo de la RD; o a una inflamación del nervio óptico en pacientes jóvenes diabéticos (Dahl-Jorgensen, K., y cols., 1983; Agardh, C.D. y cols., 1988).

Se ha asociado la diabetes tipo I con RD proliferativa, y la diabetes tipo II con maculopatía, así como también una asociación más frecuente entre hombres y RD proliferativa (Fisher, P., 1974; Bodansky, M.J., y cols., 1982; Aiello, L.M. y cols., 1981; Jerneld, B. y Algevers, P., 1986).

4. FISIOPATOLOGÍA DE LA RETINOPATÍA DIABÉTICA.

El desarrollo de la RD es un proceso complejo multifactorial. Uno de los hallazgos iniciales previos a la aparición de lesiones observadas oftalmoscópicamente y/o en APG (cierre capilar y microaneurismas) es la ruptura de la barrera hematorretiniana, detectada mediante fluorofotometría vítrea (método clínico para el estudio cuantitativo de la barrera sanguínea retiniana) la cual, muestra rezume de fluoresceína en el vítreo posterior y la existencia de una relación íntima entre la severidad de las lesiones vasculares y las lecturas obtenidas en la fluorofotometría vítrea (Cunha-Van, J.G. y cols., 1973).

Smith, R. T., y cols. (1987) apuntan la posibilidad de cuantificar mediante fluorofotometría vítrea y AFG, los dos componentes más importantes de la RD: la rotura de la barrera hematorretiniana y la isquemia retiniana, ambas relacionadas con la AV.

Para Cunha-Vaz, J.G. (1978), la RD es básicamente una microangiopatía, cuyo signo inicial y más frecuente de presentación es la aparición de microaneurismas en el polo posterior de la retina, lesión observada también por Ashton, N. (1963), como la más frecuente en la diabetes, pero no exclusiva de la misma, observándose en otras enfermedades como: la retinopatía circinada, enfermedad de Eales, leucemia, mielomatosis, retinopatía hipertensiva, glaucoma y retinoblastoma. Otras de las alteraciones de la red vascular estudiadas por este autor, Cunha-Vaz, J.G. (1978), fueron la proliferación endotelial en vasos de pequeño calibre y signos de degeneración celular en algunas ramas vasculares. Estas lesiones iniciales son focales y localizadas preferentemente en el polo posterior de la retina.

Al principio, tanto los microaneurismas como la proliferación endotelial estarían confinadas en el lado venoso de la circulación retiniana, mientras que la degeneración endotelial y la oclusión capilar estarían limitadas a los capilares del lado arterial de la circulación retiniana. También se afectan los pericitos de una forma irregular: la lesión producida es en forma de degeneración eosinofílica del núcleo antes de la desintegración celular total.

A medida que progresa la enfermedad, los capilares del lado arterial de la circulación retiniana muestran una pérdida celular aumentada y cierre capilar. Simultáneamente, en el lado venoso se produce un aumento en el número de microaneurismas. Al ir en aumento el cierre capilar, éstos son atravesados por algunos capilares alargados actuando como shunts arterio-venosos.

El engrosamiento de la membrana basal juega un papel importante en la microangiopatía diabética y se ha asociado a una rotura de la barrera endotelial. El rezuma de los componentes del plasma, en los microaneurismas, es el responsable aparentemente de un engrosamiento de la pared vascular, precedido de una lesión endotelial. La alteración de la barrera hematorretiniana se manifiesta mediante un rezuma de fluoresceína, lo que parece ser un buen indicador del daño endotelial celular y sugiere una afectación inicial de estas células en el proceso patológico de la RD.

Jutte, A., y cols. (1980) observaron que la dilatación generalizada de los capilares en estadio precoz de RD podría interpretarse como un intento autorregulador, en presencia de hipoxia tisular relativa. Los pacientes con RD presentan niveles elevados de hemoglobina (HbA_{1c}) en sangre y niveles disminuidos de difosfoglicerato (DPG), condicionando ambos a una disminución en el transporte de oxígeno de la sangre a los tejidos. Las alteraciones tales como agregación eritrocitaria, reducida deformabilidad de los eritrocitos y aumento de la viscosidad sanguínea y plasmática, darían lugar una alteración de la microcirculación en el sistema vascular terminal.

También observaron en diabéticos jóvenes una dilatación venosa generalizada en retina, cuyo diámetro aumenta con la duración de la diabetes y con la gravedad de la alteración metabólica.

Cunha-Vaz, J.G. (1990) ha sugerido que una hiperglucemia crónica daría lugar a cambios estructurales, que conducirían al desarrollo de las diferentes complicaciones de la diabetes (alteración de la barrera hematorretiniana y debido a una alteración en la permeabilidad contribuiría a un engrosamiento de la membrana basal y alteración de pericitos); es decir, sería el factor que iniciaría el desarrollo de enfermedad potencialmente progresiva en tejidos susceptibles y cuyo mecanismo sería una disminución marcada de la actividad $(Na^{+}-K^{+})$ -ATPasa tisular, mediada por la vía poliol (fructosa y sorbitol) y glucolización no enzimática. Pandolfi, M. y cols. (1974), en un estudio realizado en diabéticos con y sin RD, observaron un aumento del factor Von-Willebrand antihemofílico (VIII), particularmente en diabéticos con RD, responsable de la adhesión y agregación plaquetaria, responsable a su vez de la oclusión capilar y de pequeñas arterias retinianas, lo que asociado a una disminución de la actividad fibrinolítica agravaría el cuadro de obstrucción vascular.

Ditzel, J. y Standle, E. (1975) observaron que existía una correlación entre el grado del aumento de agregación plaquetaria, una mayor viscosidad sanguínea, una menor deformabilidad eritrocitaria (alteraciones que dependen en gran medida de la situación metabólica) y la gravedad de la retinopatía.

La base para el entendimiento de la regulación de la agregación plaquetaria, es el conocimiento del metabolismo del ácido araquidónico (ácido graso insaturado), componente de los fosfolípidos de la membrana celular. La mayoría de las células disponen de un sistema enzimático que transforma el ácido araquidónico en prostaglandinas, a través de fases intermedias inestables (endoperóxidos de prostaglandinas cíclicos). Las prostaglandinas (PG) juegan un papel importante en la reacción entre plaquetas y células endoteliales de la pared celular, las plaquetas transforman el ácido araquidónico en tromboxano A₂, sustancia que favorece la agregación. Las células endoteliales de la pared vascular, al contrario, forman, a partir del ácido araquidónico, la prostaciclina, sustancia que frena la agregación.

Si el vaso tiene una capa endotelial intacta, existe un equilibrio entre la formación de prostaciclina que frena la agregación, y el tromboxano A₂, que acelera la agregación plaquetaria. Si las células endoteliales están dañadas o destruidas, las plaquetas se depositan en este lugar y se agregan, ya que el efecto de agregación del tromboxano A₂ no se ve contrarrestado por la prostaciclina. De igual forma, Jutte A. y cols. (1980) consideran la dilatación de los capilares en los estadios precoces de la diabetes como reacción compensatoria del organismo respecto a las alteraciones del flujo sanguíneo del diabético.

El paralelismo entre la duración de la alteración metabólica manifiesta en el diabético y la calidad del control metabólico es el punto de partida de todas las consideraciones sobre la patogénesis de la

microangiopatía diabética.

10. ALTERACIONES VITREO-RETINIANAS EN LA RETINOPATIA DIABETICA.

La íntima relación entre la contracción vítrea y el proceso de proliferación en la RD fué descrita por Davis, M. D. (1965) y Tolentino F.I. y cols. (1966), independientemente. Estos autores están de acuerdo en que el vítreo puede influir en la progresión de los cambios proliferativos. Davis, M.D. (1965) refiere que el Desprendimiento de Vitreo (DV) normalmente comienza en el polo posterior y se extiende hacia la periferia, mientras que Takahashi, M. y cols. (1981-II) indican que el DV comienza en la media periferia retiniana por fuera de las arcadas vasculares temporales. Para Davis, M.D. (1965), el Desprendimiento de Vitreo Posterior (DVP) completo ha sido considerado como un factor protector en cuanto a progresión de la RD. Posteriormente otros autores, como Takahashi, M. y cols. (1981-II); Jalkh, A. y cols. (1982); Roldán, M. y Serrano, J.M.(1988) reafirman estos hechos.

En un estudio biomicroscópico de la cavidad vítrea en la RD, realizado por Tolentino, F.I. y cols. (1966) sugiere que la tracción vitreoretiniana producida por la contracción del vítreo es un factor importante en el desarrollo de las complicaciones más serias de la RD: hemorragia vítrea y desprendimiento de retina, hecho observado también por Davis, M.D. (1965).

Takahashi, M. y cols. (1981-II) observaron una relativa alta incidencia de no DV con RD proliferativa, lo que indica que el DV no es la única causa

como factor desencadenante en el desarrollo de los cambios proliferativos.

La incidencia de DVP completo es un factor de buen pronóstico y se asocia a fases sin proliferación; sin embargo el DVP incompleto está en relación con las fases proliferativas de la enfermedad y lo consideran como factor de mal pronóstico, con alto riesgo de desarrollo de hemorragias vitreas, desprendimiento de retina traccional y regmatógeno. La duración de la diabetes no influye en el desarrollo de DVP parcial. También existe una relación entre DVP completo y personas de edad avanzada. Coincidiendo con estos autores, Roldán, M. y Serrano, J.M. (1988), en la RD obtienen resultados de Desprendimiento de Vitreo Posterior Completo (DVPC) en un 100% de las fases consideradas sin proliferación, mientras que los ojos con Desprendimiento de Vitreo Posterior Incompleto (DVPI) presentaban un 40% en las fases proliferativas. Según estos autores, el DVPC condiciona un mejor pronóstico en cuanto al edema macular (EMD o falta de EM), fase de RD y Agudeza Visual (AV). Más concretamente, el DVPC sin colapso (sc) se asocia a fases precoces de RD, y el DVPI sc, con contracción y tracción macular, se asocia a fases de RD proliferativa y a fases más avanzadas de la RD no proliferativa.

Sin embargo, el DVPI sc y con contracción (cct), con tracciones vitreoretinianas, asocia un mal pronóstico en cuanto a la alteración macular (EMC), fase de retinopatía y agudeza visual. Otro hecho destacable es la asociación de tracción o tracciones vitreoretinianas a lo largo de las arcadas vasculares con DVPI sc cct. Existe una relación entre las

tracciones vitreoretinianas y neovasos. Estas tracciones sufren modificaciones a lo largo del tiempo, sin que desaparezcan por completo. El debilitamiento de las tracciones en arcadas se relaciona con el control de los neovasos. Las tracciones vitreoretinianas condicionan un mal pronóstico de la RD.

Respecto al vítreo asociado o no a EM, como primera manifestación de RD, se ha encontrado DVPI más frecuentemente asociado a casos de EM y de DVPC a casos sin EM, hallándose una relación entre EM y tracción vítrea en área macular y papilar.

En cuanto al EMC se ha relacionado con tracción foveolar y el EMD con tracción en arcadas vasculares, por lo que según dichos autores, la tracción jugaría un papel desencadenante en el desarrollo del EM, a diferencia de Cunha Vaz, J.G. y cols. (1978), que defienden que el EM se debe a una alteración de la barrera hematorretiniana.

El EMD se asocia a DVPC sc y a la DVPI sc oct, sin tracción vítrea macular o con tracción vítrea paramacular. El EMC se asocia a DVPI sc oct y con tracción vítrea macular con componente foveolar. En cuanto al pronóstico sería mejor para el EMD que para el EMC.

Se han demostrado adhesiones vitreoretinianas en diferentes alteraciones retinianas como el Edema Macular Cistoideo (EMC). Sebag, J. y Balazs, E.A. (1984); Schepens C.L. y cols. (1984); Nashrallah, P.P. y cols. (1988) han estudiado que el vítreo juega un papel fundamental en el Edema Macular (EM) diabético, y han observado que diabéticos sin EM tenían

mayor DVPC que aquéllos con EM. Y respecto a los datos obtenidos en sus estudios, mostraron que en diabéticos mayores de 60 años, el DVPC tiene un efecto potencial de protección en contra del EM, puesto que DVPC tiene una mayor prevalencia en pacientes sin EM que en pacientes con EM. Similares resultados fueron obtenidos en nuestro Departamento de Oftalmología del Hospital Universitario San Carlos, Roldan, M. y Serrano, J.M. (1989) estudian también el papel que juega el vítreo en el EM asociado a diferentes patologías retinianas (RD, oclusión de la vena central de la retina, oclusión de ramas de venas retinianas, retinopatía central serosa y afaquia quirúrgica). En el caso de la RD se ha relacionado el DVPC a casos sin edema, y el DVPI a EM; también el DVPI sc cct se ha asociado al EMD y EMC.

Particularmente en diabéticos, estos mismos autores han visto con mayor frecuencia el DVPI sc, seguido en menor porcentaje de DVPC sc, DVPC con colapso (cc) y DVP atípico. El DVPC se ha relacionado a un buen pronóstico después del tratamiento con fotocoagulación, mientras que el DVPI y el EMC muestran un peor pronóstico con empeoramiento del campo visual después del tratamiento con láser.

Cunha Vaz, J.G. y cols. (1978) muestran en pacientes con RD mínima un ligero aumento en el flujo sanguíneo retiniano, mientras que en la RD avanzada con maculopatía este flujo aumentó significativamente.

Estudios realizados mediante fluorofotometría vítrea por Krupin, T. y cols. (1978); Cunha-Vaz, J.G., y cols. (1978); Krogsaa, B. y cols.

I. INTRODUCCION

(1981) indican que la rotura de la barrera retiniana podría ser uno de los hallazgos detectados cuantitativamente por este método, ya que se han encontrado altas concentraciones de fluoresceína en vítreo, después de una inyección intravenosa. Difieren de estos resultados los presentados por Prager, T.C. y cols. (1981) y Prager, T.C. y cols. (1983). El valor pronóstico de las alteraciones del vítreo en la RD fué estudiado por Jalkh, A. y cols. (1982), quienes observaron que en el DV parcial con tracción vitreorretiniana tiene peor pronóstico e indica un grave riesgo de evolución hacia una RD proliferativa (independientemente de haber sido tratada o no con fotocoagulación), mientras que la ausencia de tracción vitreorretiniana con o sin DV parece proteger en contra de la evolución hacia una RD proliferativa.

Los hallazgos realizados por Hersh, P.S. y cols. (1981) sugieren que la tracción vítrea juega un papel importante en la patogenia de las asas venosas de la RD proliferativa.

Sato, S. y Kimura, T. (1977) estudian ultraestructuralmente el tejido proliferativo intravítreo, estando formado por neovasos (vénulas y capilares), macrófagos, fibroblastos, material de colágeno extracelular y células gliales identificadas como astrocitos.

En relación a las características del vítreo de los diabéticos, Fauborn, J. y Bowald, S. (1986) han comparado el vítreo de diabéticos autopsiados con un grupo control normal, mediante microscopia electrónica, observándose en los diabéticos un retraso en la sinquisis, en relación con

la edad, aumento en la densidad y opacidad del tejido, filamentos gruesos, con frecuente DVP incompleto. Los numerosos procesos glicolíticos producidos en el colágeno del vitreo podrían ser los responsables del exceso de sustancia vitrea en los ojos diabéticos. El grupo de Tagawa, H. y cols. (1986) hacen un estudio comparativo de los cambios producidos en el vitreo y el proceso fisiológico de envejecimiento, observándose que el Desprendimiento de Vitreo Posterior (DVP) parcial estaba relacionado con la RD proliferativa y con la duración de la diabetes, no así con el proceso natural de envejecimiento; mientras que en el DVP completo existía una clara asociación en relación con ojos diabéticos con RD no proliferativa, tratados con panfotocoagulación, así como también como parte del proceso de envejecimiento de ojos de pacientes normales. En otro trabajo, Tagawa, H. y cols. (1986) estudian el papel del vitreo en la RD y observan también una correlación positiva entre el Desprendimiento de Vitreo Posterior (DVP) parcial y RD proliferativa, y una correlación negativa entre DV completo y RD proliferativa, ojos con RD proliferativa inicial y cambios del vitreo activos tenían peor pronóstico que aquéllos con cambios vitreos inactivos.

Las células retinianas hipoxémicas liberarían un factor angiogénico o vasoproliferativo responsable de la formación de neovasos, y aunque este factor no ha sido aislado, numerosos trabajos (Gu, X. y cols. 1984; Luty, G.A. y cols. 1984; Maftzir, G. y cols. 1984; Ruslins-Altemose, I. y cols. 1984) han demostrado que esta sustancia se localiza en vitreo de pacientes con RD proliferativa, o por el contrario, el vitreo de pacientes sanos contiene un inhibidor de esta sustancia.

II. CLINICA: LESIONES DEL POLO POSTERIOR DEL OJO.

II.1. Lesiones Elementales.

Las lesiones fundamentalmente observadas en la RD Simple o Exudativa por Dobree, J.H. (1970), son exudados lipoides, microaneurismas y hemorragias de localización en polo posterior de retina, y con tendencia simétrica. Las alteraciones vasculares suelen preceder a las alteraciones lipoides, y tanto la deposición de lípidos como edema en el área macular suelen ser la causa de pérdida de visión central. Este mismo autor describe las lesiones de la siguiente manera:

A. Poco de Capilares Patológicos.

La microangiopatía en la RD simple se localiza dispersa o en pequeños focos en el polo posterior de la retina. Estas áreas se identifican oftalmoscópicamente, como racimos de microaneurismas, aunque también forman parte del cuadro, la tortuosidad capilar y pequeñas hemorragias punctatas. Dependiendo del rezume de los capilares dañados, la cantidad de edema varía. Los focos de capilares patológicos varían en un número de 3 a 8 en cada ojo, de localización lateral a mácula (temporal superior y temporal inferior) y dentro de 1,5 diámetro papilar de la mácula, aunque también se localizan distribuidos por todo el polo posterior.

B. Exudados Lipóideos.

Se han descrito tres formas de depósitos lipóideos:

- 1) En racimos, de pequeños depósitos de material lipóideo.
- 2) En forma de anillos, de pequeño y gran tamaño.
- 3) En forma de placas de material lipóideo en el polo posterior y en la mácula. La forma en racimo aparece y desaparece en un corto período de tiempo, de aproximadamente 4 meses, y precede a la patología capilar.

La forma en anillo aparece y desaparece en un período de 6 meses los más pequeños, y de 2 a 3 años los más grandes.

Las placas lipóideas se localizan en el área macular, son de tamaño variable y de forma redondeada o estrellada. La duración depende del tamaño del material lipóideo, y el de mayor tamaño (2 o 3 diámetros papilares) puede persistir por unos 5 años. Depósitos de cristales de colesterol así como de pigmentación macular fueron observados después de la resolución de la placa de colesterol. Los exudados lipóideos pueden asociarse o no a edema macular o a formaciones cistoideas. En relación a la agudeza visual, existe una amplia correlación entre el tamaño del depósito lipóideo macular y la pérdida de visión central. Una disminución de la agudeza visual en la retinopatía exudativa es por lo regular permanente.

C. Patología de Las Venas y Arteriolas en la RD Exudativa.

En la RD simple la angiopatía afecta a los capilares, y en la RD proliferativa se afectan los grandes vasos, venas y arteriolas (alteración en el calibre venoso y estrechez o ausencia de la luz arterial debido a tejido conectivo en sus paredes).

En un estudio de Análisis Morfométrico de Vasos Sanguíneos Retinianos en RD, realizado por Fuchs, U. y cols. (1985), se observó que después de 1-5 años de duración de la diabetes, las lesiones se localizan preferentemente en la retina central y van aumentando su porcentaje. Según la duración en años de la diabetes, estas lesiones son: disminución del número de pericitos, la proporción entre células endoteliales y pericitos es de 3 a 1, con afectación preferente del área perifoveolar. Un estadio intermedio en la degeneración de pericitos son las "células fantasmas" (ghost cells), observadas también en la zona perifoveolar, igualmente relacionada con la duración de la diabetes. Capilares libres de células de localización perifoveolar y también en relación con la duración de la diabetes rodeados de microaneurismas, células endoteliales proliferativas e irregularidades en el contorno venoso. Además de la pérdida celular descrita arriba, se encuentran acumulaciones de núcleos de células endoteliales en los microaneurismas y en los segmentos capilares alargados de localización perifoveolar y cuyo aumento está en relación con la duración de la diabetes.

I. INTRODUCCION

Microaneurismas de localización perifoveolar de contorno esférico, diámetro de 10 a 100 μm y de hasta 190 μm , en numeración de 1 hasta grupos de 400 por mm^3 , de 1 a 8 microaneurismas, la luz de un microaneurisma contenía un número mayor o igual de 10 células sanguíneas.

Klein, R. y cols (1989-II) señalan como factor pronóstico importante en cuanto a la progresión de la RD, el número de microaneurismas detectados en el polo posterior, obteniendo en un periodo evolutivo de 4 años una media de 2,3 microaneurismas de forma unilateral, y de 9,3 bilateralmente. Fuchs, U. y cols. (1985) hallaron irregularidades en la luz de venas y vénulas en un 13% en diabéticos con una duración a menos de 10 años y de un 72% con mayores de 10 años de duración y de localización perifoveolar.

Taylor, E. y cols. (1972), analizando las características patológicas de la RD, observan que existe una correlación positiva entre la formación de neovasos, proliferación fibrosa y patología venosa, así como también una correlación entre exudados y hemorragias (de hecho los exudados no se encuentran solos sino con hemorragias). Las hemorragias pueden ser observadas tanto con exudados como con neovasos, proliferación fibrosa y alteraciones venosas. La formación de neovasos prerretinianos o hemorragia vítrea tiene mal pronóstico para la visión, por lo que la detección inicial de neovasos es de capital importancia.

Michaelson, I.C. y cols. (1974) enfatizan en dos aspectos de la RD: el primero se caracteriza por su naturaleza bifásica: fase diabética específica, caracterizada por microaneurismas, edema y hemorragias, y una

fase diabética inespecífica. El segundo aspecto, la fase reactiva, comprende los componentes de la fagocitosis y la neovascularización con exudados duros como expresión clínica de fagocitosis. Las hemorragias (dots and blots) en forma de "llama" o lineales se localizan en los cuadrantes temporal superior e inferior, en mácula, en cuadrantes nasales superior e inferior, y en el área discal. Los exudados circinados, se localizan en el cuadrante temporal superior, cuadrante temporal inferior, cuadrantes nasal superior e inferior y área discal, y con una característica especial, que pueden aparecer y desaparecer en un período medio de 3 años.

Catalano, R. y cols. (1987) han visto que factores locales asociados al daño microvascular han sido los responsables de la aparición de hemorragias centrales blancas retinianas (WCRHS: White Centered Retinal Hemorrhages) en la RD, no se han asociado a alteraciones hematopoyéticas, y podrían representar un agregado de plaquetas-fibrina formado en el lugar de ruptura de microaneurismas, debido a la presencia de microaneurismas en el centro de numerosas WCRHS.

En un estudio epidemiológico en Wisconsin realizado por Klein, R. y cols. (1987), se observó que la prevalencia de las lesiones en la RD no proliferativa como exudados duros, exudados blandos, alteraciones microvasculares y arteriosclerismo venoso, se hallaron asociadas a una larga duración de diabetes en diabéticos ID jóvenes menores de 30 años y a proteinuria en diabéticos mayores de 30 años.

11.1. Alteraciones de la Mácula en el Diabético.

11.1.2. Edema Macular.

El Edema Macular (EM) es considerado como una de las causas más importantes de disminución visual en los pacientes diabéticos (Schatz, H. y Patz, A. 1976; Ferris, F.L. y Patz, A., 1984) debido a un aumento del fluido extracelular por rotura de la barrera hematorretiniana y posiblemente del epitelio pigmentario (EP), adoptando frecuentemente un patrón de edema macular cistoideo (EMC) (Tso M.O.M., 1982; Ferris, F.L. y Patz, A. 1984). Existen diferentes teorías en cuanto a la patogenia del edema macular.

A. Teoría Vascular:

Así como la isquemia retiniana es debida a una no perfusión capilar y arteriolar, el edema retiniano sería debido a una rotura de la barrera hematorretiniana (Bresnick, G.M., 1983 y 1986). Las dos categorías principales de Edema Macular (EM) serían el EM focal y el EM difuso.

El EM focal se caracteriza por áreas de rezone focal de fluorescencia, de lesiones capilares específicas (microaneurismas, segmentos de dilatación capilar) asociadas frecuentemente con anillos de exudados duros (cuya presencia implica rotura de la barrera sanguínea retiniana con salida excesiva de fluido y de moléculas de lipoproteínas). El EM difuso representa un problema más complejo que el EM focal, cuyo mecanismo de formación permanece oscuro. Se caracteriza por rotura generalizada de la barrera hematorretiniana con rezone de microaneurismas, capilares y arteriolas. En la fase inicial de la APG, se observa una

dilatación de la red capilar, asociada a no perfusión de una considerable porción de la red capilar retiniana, un rezume difuso de extensas áreas de la red capilar retiniana, una ausencia o escasez de exudados duros, lo que sugieren que en el EMD, pequeñas moléculas de agua puedan atravesar la barrera hematorretiniana alterada, mientras que grandes moléculas de lipoproteínas no pueden hacerlo, lo que significaría, una ausencia de exudados duros, a medida que el EM avanza. Los cambios cistoides son visibles oftalmoscópicamente o con lámpara de hendidura, pero son mejor observados en la fase tardía del angiograma. La alteración de la permeabilidad del EP podría contribuir a la formación del EMD en diabéticos.

Para Tso, M.O.M. (1982); Ferris, F.L. y Patz, A. (1984), la patogenia del EMC se debe a una rotura de la barrera de los vasos sanguíneos retinianos y posiblemente también a una degeneración del epitelio pigmentario, originando, por tanto, una disminución de la agudeza visual. Fine, B.S. y Brucker, A. (1981), concluyen, que cambios vasculares retinianos caracterizados por alteraciones en las células endoteliales podrían ser la causa del EMC.

El EMC se asocia a una alteración de la perfusión capilar y a una rotura de la arcada capilar perifoveal con un agrandamiento de la zona avascular. Un mal pronóstico visual se asocia por tanto, a una alteración de la perfusión capilar macular (Patz, A. y cols., 1973).

El EMC es debido frecuentemente a afectaciones de los capilares maculares por enfermedades retinianas vasculares o inflamatorias, como diabetes, oclusión venosa y uveítis. Se divide en dos grupos: aquéllos con rezume perifoveal y aquéllos con rezume profundo subretiniano (Coscas, G. y Gaudric, A., 1984).

B. Teoría Hipóxica:

Rubinstein, K. y Myska, V. (1974) sostienen que la hipoxia en áreas vecinas a la mácula sería la base patógena en el desarrollo de la maculopatía diabética (edema, neovasos, hemorragias, exudados). El edema macular produce una pérdida de la visión central de hasta 20/200 (Ticho, U. y Patz, A., 1973). Esta pérdida es debida a una mala perfusión capilar macular.

Bresnick, G. H. (1986) sostiene que en la isquemia macular probablemente siempre se halla presente algún grado de no perfusión capilar en la mácula diabética edematosa, bien sea focal en relación a los microaneurismas o manchas algodonosas, o difusa en la presencia de dilatación capilar generalizada. Se ha observado en pacientes diabéticos un aumento de la zona avascular foveal, debido al cierre capilar con o sin EM, pero normalmente es una consecuencia menor para la visión. Más problemático sería un cierre extenso de capilares y arteriolas, que junto con el edema, sí daría lugar a un mal pronóstico visual.

Bresnick, G.H. y cols. (1984) determinan mediante AFG, un aumento en las dimensiones de la zona avascular foveal en diabéticos, (cuyo diámetro normal oscila entre 0,40 y 0,50 mm.); comparados con un grupo control no diabético, y, dichas alteraciones se correlacionaban con extensas áreas de no perfusión capilar en las AFG del polo posterior. Este cierre capilar es el mecanismo que produce un aumento en la zona avascular foveal en pacientes con RD.

C. Teoría Vitrea:

Sebag, J. y Balazs, E.A. (1984) han observado como la tracción vítrea juega un papel fundamental en la patogenia del EMC. En un estudio realizado por Roldán, M. y Serrano, J.M. (1988 y 1989), en el cual se ha valorado el estado de la mácula y la relación vitreoretiniana de 108 ojos de 54 pacientes diabéticos, han observado que el DVP parcial ha sido el más frecuente en los casos de EM, y el DVP completo en los casos sin edema. Estos autores piensan que la tracción vítrea podría jugar al menos un papel potenciador o desencadenante del desarrollo del edema de la mácula. El EMC se ha relacionado con tracción foveolar, y el EMD con tracción en arcadas vasculares. La tracción vítrea sobre las arcadas vasculares es fácil que produzca alteraciones en la permeabilidad vascular con puntos de fuga, relacionados con las zonas de tracción. El fluido extravasado en estos casos sería lógico que se acumulara de forma difusa en el área macular. Si la tracción se produce directamente sobre la foveola, puede causar más tracción directa sobre el área macular y condicionar el acúmulo de fluido en las áreas maculares más afectadas (acúmulo de fluoresceína en las fases

mas tardias del angiograma). El EMD se asocia a DVP completo sin colapso, y a DVP incompleto sin colapso y con contracción, pero sin tracción vitrea macular o con tracción vitrea paramacular, es decir, sin componente foveolar. El EMC se relaciona con mayor frecuencia con el DVP incompleto, sin colapso con contracción vitrea y con tracción vitrea macular con componente foveolar.

Estos mismos autores piensan que en procesos vasculares como la RD, se producen cambios circulatorios originados por la alteración de la permeabilidad vascular y la salida de elementos sanguíneos al vítreo, que origina despolimerización del ácido hialurónico, ocasionando sinéresis y contracción vitrea y, en último término, DVP parcial o incompleto. Este DVP incompleto al actuar sobre las adherencias fisiológicas vitreoretinianas, que por el mismo fenómeno vasculo-inflamatorio se han hecho mas consistentes, originaria en la mácula un EMC, ya que la tracción macular contribuye a incrementar la formación de los espacios quísticos, al conseguir, que el espacio intersticial de la plexiforme externa, donde se está acumulando el liquido procedente del aumento de la permeabilidad vascular, se ensanche y adopte la configuración típica en "panal de abejas" al romperse la armazón fibrilar si se produce un DVP completo o incompleto; pero sin tracción macular propiamente foveolar no se produce el proceso anteriormente citado capaz de originar un EMC y nos encontraremos con edemas circunscritos a las capas profundas de la retina "Edema Difuso". En la evolución natural tiene mayor pronóstico el EMD que el EMC.

Roldán, M., y Serrano, J.M. (1988) sostienen que en la RD, el EM ha sido presentado con una frecuencia mayor bajo la forma de EMC, seguido del EMD. El EMC se asocia a fases más avanzadas del grupo sin proliferación o con proliferación, y también a peores agudezas visuales. El EMD se asocia a fases más incipientes del grupo sin proliferación y del grupo con cambios proliferativos, y a mejores agudezas visuales. Patz, A. y cols. (1973) asocian el EM diabético a diabetes de aparición tardía en el adulto, y Bresnick, G.H. (1983), y Roldán, M. y Serrano, J.M. (1988), consideran el EM relacionado con periodos más largos de duración de la diabetes. Se ha relacionado la presencia de EM con algún signo oftalmoscópico de RD tanto por dentro como por fuera de las arcadas vasculares. En la RD, los exudados en la fovea se asocian con EMC en un 60% de los casos. La AV se afecta profundamente cuando la placa de exudados se acumula en el centro de la fovea (Sigurdsson, R. y Begg, I.S., 1980). En cuanto a la patología del EMC (Tso, M.O.M., 1982), en un estudio histopatológico, observó que la rotura de la barrera hematorretiniana y los microinfartos podrían jugar un papel fundamental en la formación de quistes maculares en la DM, así como también en otras enfermedades, como la oclusión de la vena central de la retina, traumatismos, extracción de cataratas e hipertensión. Concretamente en la DM, en el polo posterior de estos ojos aparecen exudados proteináceos en los espacios cistoideos de la capa plexiforme externa, y en casos más avanzados, la degeneración cistoidea se extiende hacia la nuclear interna, plexiforme interna, células ganglionares, y capa de fibras nerviosas. Gran pérdida celular de los fotorreceptores, nuclear interna y capa de células ganglionares, darían lugar a pérdidas de visión,

también se observaron membranas prerretinianas y traccionales, así como un plegamiento de la membrana limitante interna.

3. Teoría Inflamatoria:

Martin, N. P. y cols. (1977) justifican que cambios producidos en la permeabilidad vascular podrían ser originados por una flebitis o periflebitis y a una inflamación generalizada inducida por un aumento de la permeabilidad capilar que originase un EMC en afáquicos.

11.2.2. Maculopatías.

La causa principal de maculopatía diabética es precedida por extensas alteraciones de la perfusión capilar en la zona media periférica (Freyler, H., 1985; y Blankenship, G., 1981). Dichos autores observan que una isquemia en la media periferia retiniana estimula el desarrollo de RD.

Una pobre perfusión capilar a nivel macular se asocia con una disminución de la agudeza visual (Ticho, U. y Patz, A., 1973).

Kearns, V., y cols. (1979) describen maculopatías diabéticas con una excesiva permeabilidad y en las APG un profuso rezume de la red capilar asociado también a un mal pronóstico de la AV.

Un foco hipóxico localizado en región macular representaría una lesión patogénica en el desarrollo de la maculopatía diabética y la conversión de este foco hipóxico en una cicatriz anóxica. Mediante la fotocoagulación se podría mejorar la función macular o se detendrían futuras alteraciones (Rubinstein, K. y Myska, V., 1974).

I. INTRODUCCION

La maculopatía exudativa diabética desarrollada en estadios finales de la RD sería, quizás, una de las causas más importantes de ceguera secundaria de la diabetes. La terapia inicial con fotocoagulación directa ha demostrado ser efectiva en la detención de esta alteración (Spalter, H.P., 1972; Preyler, H., 1985). En las APG realizadas en pacientes con maculopatía diabética exudativa se demuestra que la hiperpermeabilidad perimacular (causa principal de la maculopatía diabética) es precedida de extensas alteraciones en la perfusión capilar de la zona media periférica de la retina.

Dobree, J.H. (1970), en sus investigaciones ha llegado a considerar que los exudados lípideos de localización macular varían en tamaño, desde masivos depósitos confluentes de 2-3 diámetros papilares, hasta pequeñas agregaciones de 0,10 de diámetro papilar de extensión, de forma redondeada en el centro macular o de forma estrellada, formada por pequeños depósitos. Los depósitos maculares son frecuentemente parte de las formaciones en anillos. Los depósitos lípideos en el área macular se relacionan con el hecho de que los tejidos macular y paramacular embeben rápidamente los fluidos en condiciones patológicas y se manifiestan como un "pooling" (yacimient) preferencial de lípidos.

Asimismo, depósitos de cristales de colesterol y pigmentación macular fueron observados después de la resolución de la placa lípidea.

Sigurdsson, R. y Begg, I.S., (1980) refieren que en la maculopatía diabética, las placas de exudados duros, muestran una completa organización

mediante la formación de cicatrices. En la Angiofluoresceingrafia se observa una discreta hiperfluorescencia por debajo de las placas del tejido cicatrizal, lo que podria resultar de una combinación de atrofia pigmentaria y rezume de capilares retinianos; dicha maculopatía exudativa sería responsable de pérdida visual.

Amemiya, T. y Toshida, H. (1978) observan que en la formación de agujeros maculares, juegan un papel importante el colapso y la tracción del tejido fibroso proliferativo, sobre la mácula edematosa y exudativa, en el caso de los diabéticos con RD con cambios proliferativos.

11.2.3. Alteraciones del Epitelio Pigmentario (EP).

Las alteraciones del EP se han descrito con una frecuencia del 30% en sujetos normales (Nielsen, N.V., 1982) mientras que Algvere, P. y cols. (1985) han descrito que al menos un 23% de los sujetos normales mayores de 50 años muestran alteraciones del EP y que cambios mínimos en el metabolismo de la glucosa pueden precipitar el desarrollo de alteraciones del EP a una edad temprana.

En general, se considera que las alteraciones del EP aumentan con la edad y preceden a la degeneración macular senil (DMS) (Hogan, M.J., 1972; Eagle, R. C., 1984; Lewis, H. y cols., 1985).

Experimentalmente, Grimes, P.A. y Laties, A.M. (1980) han podido observar alteraciones morfológicas iniciales del EP (aumento de grosor de la membrana en la superficie basal de las células del EP) en ratas a las que se le había inducido diabetes mediante estreptozotocina y (Blair, N.P.

y cols., 1984) en ratas con diabetes espontánea. Esta modificación estructural podría asociarse con la alteración de la permeabilidad de la capa celular del EP, debido a una anormal penetración de la fluoresceína en el EP de ratas diabéticas (Grimes, P.A. y Laties, A.M., 1980).

Se ha sugerido (Bresnick, G.H., 1983) que una disfunción del EP retiniano podría contribuir a la formación o persistencia del EMD en la diabetes. Diferentes autores (Gass, I.D.M., 1967; Sark, S.H., 1976; Green, W.R. y Key, S.N., 1977; Smiddy, W.E. y Fine, S.L., 1984) han hallado la presencia de drusas asociadas a DMS y a maculopatía exudativa, siendo ambas, responsables de pérdida visual importante. Smiddy, W.E. y Fine, S.L. (1984) han observado una relación entre pacientes seniles y la aparición de drusas. Coscas, G. y Gaudric, A. (1984) han asociado alteraciones del EP a una pobre AV. Palmberg, P. y cols. (1981) han encontrado un 85% de alteraciones del EP en la población blanca de pacientes normales y en un 77% de los negros.

11.3. Alteraciones del Nervio Óptico.

Cambios proliferativos vasculares en la superficie del nervio óptico y retina se observan en la fase venosa de la APG. Nielsen, N.V. (1985) observa en diabéticos insulino-dependientes zonas de hiper e hipofluorescencia.

Se han descrito cambios en la cabeza del nervio óptico relacionados con la edad de los pacientes (Vrabec, P. y Kuchynka, P., 1982). Amantia, L. (1986) hace un estudio del nervio óptico con APG en pacientes

diabéticos, observando, aparte del edema papilar, neovasos prepapilares originados por isquemia retiniana, atrofas y subatrofas papilares. El edema del disco óptico podría ser de naturaleza inflamatoria o bien más frecuentemente de naturaleza isquémica; los neovasos prepapilares serían la consecuencia indirecta de una isquemia retiniana difusa de mayor o menor grado; las atrofas y subatrofas papilares serían debidas algunas veces a neuropatías bien definidas y otras a neuropatías aparentemente primitivas. Bandello, P. y cols. (1990) asociaron la papilopatía diabética (condición clínica caracterizada por edema transitorio del disco óptico y alteraciones funcionales mínimas del nervio óptico) al estadio preproliferativo de la RD, cuyo estudio se ha realizado en pacientes diabéticos a los que se les habían realizado un examen completo de fondo de ojo, campos visuales y APG.

En cuanto al pronóstico, Fukuda, M. (1973) describe como pronóstico desfavorable en la APG de diabéticos con RD los hallazgos de extravasación fluoresceínica de capilares peripapilares radiales o capilares epipapilares radiales y halo peripapilar incipiente.

12. METODOS DIAGNOSTICOS: PRUEBAS FUNCIONALES Y COMPLEMENTARIAS.

La afectación del sistema visual en la diabetes se diagnostica primariamente cuando se detectan alteraciones vasculares en la retina (retinopatía diabética). Sin embargo, es bien conocido que signos de disfunción visual pueden preceder al desarrollo de la RD detectada clinicamente mediante pruebas funcionales, tales como test de colores (Kinnear, P.R. y cols., 1972; Roy, M.S., y cols., 1984; Bresnick, G.H. y cols., 1985), test de sensibilidad al contraste (Ghafour, I.M. y

cols., 1982) y campos visuales (Trick, G.L. y cols., 1990), en pacientes diabéticos, cuando aún no es detectable la RD.

12.1. Test de Colores.

La visión de los colores es función de los conos. La retina contiene tres grupos de células-cono que se pueden clasificar según su relativa sensibilidad a diferentes longitudes de ondas de luz: sensibilidad a longitud de onda corta o conos azules, sensibilidad a longitud de onda media o conos verdes, y sensibilidad a longitud de onda larga o conos rojos. La sensibilidad espectral de cada uno de estos sistemas de conos puede ser determinada individualmente mediante un test de luz de variable longitud de onda, utilizando un fondo de luz de gran intensidad para suprimir los otros dos sistemas de conos. (Ryan, S., 1989).

La diabetes puede ser causa de alteración en la visión al color. El patrón característico de alteración de visión al color en la RD (Graham, K. y cols., 1980; Roy, M. S. y cols., 1984), es un defecto adquirido en el eje tritan, que sería una pérdida de la discriminación a los colores azul-amarillo y que ha sido descrita por numerosos autores (Kinnear, P.R. y cols., 1972; Lakowski, R. y cols., 1973; Thompson, D.G. y cols., 1978; Bresnick, G.H. y cols., 1984; Green, F.D., y cols., 1985; Trick, G.L. y cols., 1988). Según progresa la retinopatía de no proliferativa a proliferativa, aumenta la severidad del defecto al color (Bresnick, G.H. y cols., 1984, y Green, F.D. y cols., 1985). Esto podría ser debido a alteraciones microvasculares o cierre capilar que podría afectar la circulación macular, dando lugar a un deterioro en la visión de los

I. INTRODUCCION

colores. Kinnear, P.R. y cols. (1972); Bresnick, G.H. y cols. (1984); Roy, M.S. y cols. (1986-1), han confirmado también la presencia de defectos de color en pacientes diabéticos SR o con RD incipiente. El mecanismo de acción de este deterioro no ha sido aclarado. Un estudio comparativo realizado por Kinnear, P.R. y cols. (1972), entre diabéticos y población control normal, demostró en el grupo de diabéticos peor visión de colores que en el grupo normal. De particular importancia en la visión de los colores es el desarrollo del edema macular, cuyo déficit está profundamente afectado en la discriminación al color en el test de colores, FM 100 (Bresnick, G.H. y cols., 1984) lo que no es sorprendente, pues es un test que evalúa la función macular. Para estos autores la pérdida de agudeza visual se correlaciona en proporción significativamente superior con el edema macular que con la RD.

Los tests de función visual penalizaban con más significancia estadística cuando había rezume fluoresceínico a nivel macular que en los casos de no perfusión capilar macular (Bresnick, G.H. y cols., 1985).

También ha sido observado por Kinnear, P.R. y cols. (1972); Verriest, G., y cols. (1982); Smith V.C. y cols. (1985), un deterioro en la discriminación a los colores en el eje azul-amarillo en pacientes normales de mayor edad. La mayoría de los pacientes con defecto adquirido a visión de los colores no son conscientes de este deterioro si el defecto no es severo. Sin embargo, puede interferir de una manera importante en cuanto a errores de interpretación en la lectura de los resultados de la automonitorización de la glucemia y la glicosuria que dependen de colores

(Thompson, D.G. y cols., 1978 y 1979; Bresnick, G.H. y cols., 1984 y Bresnick, G.H. y cols., 1985). Otro estudio realizado por Graham, K. y cols. (1980) revela que no existe dificultad en utilizar el método visual de la automonitorización de la glucemia (mediante tiras de oxidasas peroxidasa) aunque los pacientes diabéticos tengan defectos de visión al color. Los resultados obtenidos de deterioro de la visión al color y la realización de los test de monitorización de glucemia pueden explicarse en base a la edad. También se han encontrado alteraciones en la visión de los colores en la degeneración macular senil y en ambientes de baja iluminación.

Bowman, K.J. y cols. (1980); Trick, G.L. y cols. (1988), en un estudio comparativo entre diabéticos y un grupo de pacientes normales, observan con el test de sensibilidad al contraste y la visión al color, una mayor alteración en los diabéticos en el test de sensibilidad al contraste (reducción en todas las frecuencias espaciales) que en el test de colores, y este último estaría correlacionado con los niveles de hemoglobina A_{1c}, a diferencia de Roy, M.S. y cols. (1984) para quienes el grado de pérdida de visión al color no estaba relacionado con los niveles de hemoglobina A_{1c}. Estos mismos autores, no observaron correlación entre la duración de diabetes y el test de sensibilidad al contraste.

12.2. Test de Sensibilidad al Contraste.

La medición de la Sensibilidad al Contraste (SC) es un método psicofísico utilizado para analizar o evaluar la función visual, que proporciona información de discriminación al contraste de un amplio rango

I. INTRODUCCION

de frecuencias espaciales (ciclos por grados). Las altas frecuencias determinan la sensibilidad del sujeto a objetos muy pequeños, y las bajas frecuencias a objetos muy grandes. Para Marmor, M.P. y Gawande, A. (1988), la SC evalúa la función visual de modo más comprensible que la agudeza visual (AV) que, tal como se toma habitualmente, valora la resolución de las más altas frecuencias al máximo contraste. Para Arden, G.B. (1978); Beazley, L.D. y cols. (1980); Skalka, H.W. (1980-I); Ross, J.E. y cols. (1985); y Sokol, S. y cols. (1985), la medida de la SC constituye un método de exploración más sensible para el estudio de la función visual, en comparación con los tests de AV convencionales (optotipo Snellen), ya que valora ampliamente la AV respecto a una extensa gama de tamaños y contrastes, siendo un método de diagnóstico importante en la detección de alteraciones iniciales.

Ross, J.E. y cols. (1985) miden los umbrales de contraste para un número de diferentes frecuencias espaciales (varios patrones de enrejado de distribución en general sinusoidal con una unidad de distancia) y los resultados se representan gráficamente colocando el recíproco del umbral de contraste SC como una función de la frecuencia espacial. Arden, G.B. (1978); Vaegan y Halliday, B.L. (1982); Katsumi, O. y cols. (1985); Salla, S.D. y cols. (1985) han utilizado diferentes sistemas para medir en clínica la sensibilidad al contraste.

Derefeldt, G. y cols. (1979); Skalka, H.W. (1980-II); Beazly, L.D. y cols. (1980); Singh, H. y cols. (1981); Ross, J.E. y cols. (1985); Ramirez, J.M. y cols. (1988) observaron una disminución de la SC

relacionada con la edad. Sin embargo, Arden, G.B. (1978) refiere que la edad no influye en los resultados obtenidos en la medida de la SC.

Hyvarinen, L. y cols.(1983-I) y Kleiner, R.C., y cols.(1988) observaron una disminución de la función visual en pacientes con degeneración macular senil, no detectada mediante el test de AV (optotipo Snellen). Hyvarinen, L. y cols. (1981); Hyvarinen, L. y cols.(1983-I) obtuvieron similares resultados en pacientes con atrofia óptica y retinitis pigmentosa. Beck, R.W. y cols. (1984) observaron alteraciones del test de SC de pacientes con neuritis óptica aguda, independiente de los resultados obtenidos en la AV.

Numerosos estudios (Arden, G.B.,1978, Vaegan y Halliday, B.L.,1982, Blanchard, D.L.,1988) han obtenido resultados significativos en cuanto a la detección de diagnóstico precoz de glaucoma, relacionado con una disminución de la SC. Por el contrario, Ramirez, J.M., y cols. (1988) no hallaron ninguna relación entre la presión intra-ocular y el test de la SC, pero si con el campo visual. Arden, G.B. (1978) y Singh, H. y cols. (1981), en pacientes con cataratas incipientes, observaron una reducción significativa en el test de la SC, que tenían una buena AV en el optotipo convencional.

La midriasis (Singh, H. y cols.,1981) mejoró significativamente la SC en pacientes con cataratas incipientes y en glaucomatosos, al dejar o interrumpir el tratamiento con mióticos. Para otros autores (Sekuler, R. y Picciano, L.,1980, y Ramirez, J.M. y cols., 1988) los mióticos no

I. INTRODUCCION

alteraron el resultado del test de SC. En la esclerosis múltiple Nordmann, J.P. y cols. (1987) demostraron alteraciones en el test de SC para todas las frecuencias espaciales.

Kayazawa, P. y cols. (1982) sugieren la utilidad del test de SC como método de evaluación de la función visual en cuanto a la evolución de numerosas enfermedades retinianas: retinopatía central serosa, oclusión de la vena central de la retina, retinitis pigmentosa, fibrosis macular prerretiniana y oftalmía simpática.

Existen numerosos estudios de la SC en diferentes patologías oculares, como la diabetes, por diferentes autores (Ghafour, I.M., y cols., 1982; Yamazaki, H. y cols., 1982; Hyvarinen, L. y cols., 1983-II; Zalla, S.D., y cols., 1983; Sokol, S. y cols., 1985; Maione, M. y cols., 1987; Trick, G. L. y cols. 1988; y El Bromboly y cols. 1990) que han obtenido una reducción de la SC.

Estos estudios han demostrado que la medición de la SC puede detectar alteraciones iniciales de la RD no observadas en la AV, puesto que con frecuencia dicha AV es normal en pacientes con visible retinopatía. Ghafour, I.M. y cols. (1982), utilizando el test de SC de Arden en diabéticos sin RD, encontraron un déficit funcional para las altas frecuencias espaciales, que podría preceder a una retinopatía visible ocluseológicamente. En pacientes con RD observó asimismo una disminución de la SC.

Para Hyvarinen, L. y cols.(1983-II),tanto la medición de la AV como la medición de la SC son métodos de gran utilidad para evaluar el defecto visual producido por la diabetes. Estos autores obtuvieron una disminución de la SC en frecuencias espaciales intermedias y bajas, que no se correspondían con la disminución de la AV. Sin embargo, en la RD avanzada, los resultados de la SC fueron mejores que los de la AV. En sus resultados observaron casualmente que la hipoglucemia produce una disminución de la SC en frecuencias espaciales altas.

Sokol, S. y cols. (1985), en un estudio comparativo entre diabéticos no insulino-dependientes (NID) e insulino-dependientes (ID) con buena AV y mínima o no visible retinopatía, observaron en los NID con RD una alteración del test de SC en todas las frecuencias espaciales, y disociación entre el test de SC y la AV (que era normal), en los pacientes NID y sin RD observaron una alteración del test de SC en solamente una frecuencia espacial (altas frecuencias). Para los diabéticos ID y sin RD no hallaron alteraciones del test de SC.

Salla, S.D. y cols. (1985) y Trick, G. L. y cols. (1988) demuestran una disminución de la SC en pacientes diabéticos SR y pacientes diabéticos con RD, con buena AV. Sjostrand, J. y Frizen, L. (1977) observaron una pérdida considerable de la sensibilidad a bajas frecuencias del test de SC, en pacientes con maculopatías y con mínima pérdida de AV.

12.3. Campos Visuales.

Dolman C.L. y cols. (1980) señalaron que individuos mayores de 60 años tenían una disminución en la densidad de los axones que forman parte del nervio óptico, y también un aumento de grosor del tejido conectivo del nervio óptico, con aumento de las fibras elásticas relacionadas con la edad. Balazsi, A.G. y cols. (1984) refieren que con la edad existe una disminución en el número de axones del nervio óptico humano, hecho confirmado por otros autores (Johnson, B.M. y cols., 1987; Repka, M.X. y Quingley, H.A., 1989). Este hallazgo ha sido interpretado como un reflejo de la pérdida de las fibras nerviosas. De acuerdo con estas observaciones iniciales, los resultados de Heijl, A. y Lund, S. (1987) en perimetría computarizada de pacientes normales muestran una disminución lineal en la sensibilidad de los estímulos perimétricos relacionados con la edad. La perimetría computarizada es más sensible para detectar pérdidas de campo visual que los métodos previamente utilizados en el screening o despistaje de la población.

En un análisis que describe la simetría y variación de la colina de visión en personas normales, obtenidas por un campo visual automático estático, los valores umbrales descendieron desde el centro hacia los 30 grados de periferia, con una gran disminución en el cuadrante superior. La variabilidad también aumenta con la distancia en el centro de fijación, con una máxima variabilidad en el cuadrante superior. Los valores umbrales fueron inferiores en todo el campo visual de pacientes mayores de 60 años comparados con sujetos más jóvenes, con una disminución máxima en los

umbrales del cuadrante superior (Katz, J., y Sommer, A., 1986).

Muy pocos trabajos detallados han sido publicados sobre campos visuales en diabéticos. Scott, G.I. (1957) postuló que la aparición de escotomas por toxinas endogénicas era extremadamente rara. Dubois Poulsen, A. (1952) encontró escotomas centrales en ojos de pacientes diabéticos sin retinopatía visible. King, R.G. y cols. (1963), durante un seguimiento de pacientes diabéticos con RD exudativa sometidos a dieta con aceite vegetal, encontró escotomas centrales, utilizando la pantalla de Bjerrum.

Lakowski, R. y Aspinall, D.A. (1966) mencionaron tres tipos de defectos en el campo visual de los diabéticos (perímetro de Goldmann). Estos defectos eran pérdida de sensibilidad general, pérdida de campo periférico y pérdida de campo central; no era claro si existía o no RD. Roth, J. A. (1969), utilizando un escotómetro de campo visual central, hallaron escotomas en pacientes diabéticos sin RD que representarían un estadio precoz de la RD. Diseñaron un aparato para investigar los campos visuales centrales de pacientes diabéticos con y sin retinopatía y un grupo de pacientes control sin diabetes. Todos los ojos con RD mostraron defectos del campo visual central, algunos de los cuales se podían relacionar con lesiones visibles oftalmoscópicamente. Aproximadamente la mitad de los pacientes diabéticos sin RD tenían también defectos del campo visual; en el grupo control no se hallaron defectos del campo visual. Estos autores sugieren que los escotomas observados en diabéticos sin RD podrían representar un estadio precoz de retinopatía y podrían relacionarse también con áreas de alteración en la circulación

capilar. Para estos autores sería de gran importancia el poder relacionar los escotomas con lesiones visibles oftalmoscópicamente y con áreas de alteración en la circulación capilar, como test de screening o despistaje de una posible retinopatía. Los resultados de Roth indican que los defectos del CV podrían acaecer en pacientes diabéticos antes de desarrollar una RD detectable clínicamente.

Para Harrington, D.O. (1981), la causa principal de pérdida visual en la RD sería de origen vascular. En estadios iniciales las alteraciones del campo visual son infrecuentes; incluso cuando existen gran número de microaneurismas, numerosas hemorragias superficiales y profundas, y áreas de edema retiniano, en pocos casos hay pérdida visual. Si se altera la mácula por edema macular, daría lugar a escotomas centrales, produciendo una alteración en la visión de cerca (lectura). En estadios de RD proliferativa se producen grandes alteraciones del campo visual con grandes defectos que serían de esperar, relacionados con el hallazgo de lesiones visibles oftalmoscópicamente. Estos grandes defectos son debidos a que coinciden con desprendimiento de retina y con lesiones hipertensivas. Este autor cita en los ejemplos una neuritis retrobulbar con escotoma centro cecal y depresión del campo temporal en las isópteras centrales. Bell, A.J. y Feldom, S.E. (1984) correlacionan una buena correspondencia entre la sensibilidad del campo visual regional (realizado con Octopus) y la perfusión capilar retiniana en la RD (APG). Los resultados obtenidos fueron de una pérdida del campo visual de localización medio-periférica (típico de la DM) relacionados directamente con áreas de perfusión capilar

disminuida, de localización media periférica en la AFG. También Greite J.H., y cols. (1981) localizaron una disminución de la sensibilidad visual en zonas medio-periféricas. Taylor, E. y Dobree, J.H. (1970) localizaron una depresión del campo visual en las zonas arcuatas. Bell, A.J. y Feldom, S.E. (1984) correlacionaron directamente los resultados de la perimetría estática (Octopus) y la AFG, en pacientes diabéticos con RD simple, observando que pérdidas de sensibilidad visual en zonas medio-periféricas del CV se corresponden con áreas de oclusiones capilares, localizadas primordialmente a nivel medio-periférico de la AFG.

Estudios recientes realizados por Trick, G.L. y cols. (1990), utilizando la perimetría estática computarizada (Humphrey) detectaron una reducción de la sensibilidad, localizada en cuadrantes superiores de pacientes diabéticos no insulino-dependientes con RD moderada, que se correlaciona con el compromiso vascular retiniano detectado mediante fluorofotometría vítrea (microangiopatía subclínica). Estos hallazgos implican que los defectos del CV se producen más frecuentemente en pacientes diabéticos con RD moderada, no insulino-dependientes que en insulino-dependientes, y podrían ser el resultado de una microangiopatía subclínica.

12.4. Angioflouresceingrafia (AFG).

En los últimos veinte años, la AFG ha demostrado tener gran utilidad en el diagnóstico y tratamiento de la mayoría de las enfermedades vasculares retinianas y coroideas (RD, degeneración macular senil, oclusiones venosas, etc.). También ha adquirido gran importancia para la

elección de pacientes en cuanto a indicación de terapia de fotocoagulación con láser (ej.: EM y neovascularización). Patz, A. y cols. (1986), Scott, D.J., y cols. (1963 y 1964) observaron mediante la APG un mayor número de microaneurismas y neovasos en diabéticos con RD que oftalmoscópicamente.

Friberg, T.R. y cols. (1987) y el Diabetes Control and Complications Trial Research Group (1987) detectaron el doble de microaneurismas mediante APG que en fotografías a color, de ahí la importancia de utilizar este método de diagnóstico en las alteraciones microvasculares de los pacientes diabéticos como el más sensible en la detección de signos incipientes de RD. Para Farrow, A. (1988), las lesiones de la RD son más fácilmente observadas utilizando este método. Estas lesiones incluyen: dilatación capilar, microaneurismas, oclusión capilar, no perfusión, shunts arteriovenosos (A-V), arrosariamiento venoso y neovascularización. La isquemia retiniana sería el resultado de oclusiones capilares progresivas dando lugar a grandes áreas avasculares.

Los cambios iniciales y principalmente patológicos en la RD se observaron en la porción central de la retina, particularmente en la zona temporal a la mácula (Davis, M.D., 1967, y Kohner, E.M. y Dollery, C.T., 1975). Las obliteraciones capilares y de hiperpermeabilidad parecen tener más importancia que los microaneurismas en relación a la progresión de prerretinopatía diabética (Kohner, E.M. y cols., 1976).

Para Klemen, U.M. y cols. (1980), la microangiopatía predominantemente oclusiva tiene una predisposición más significativa hacia

I. INTRODUCCION

la progresión de las lesiones de RD manifiesta, que la forma exudativa uclusivo-exudativa, así como tampoco fué relevante el número y la calización de las lesiones en cuanto a la progresión de la prerretinopatía diabética. Otro trabajo publicado por Klemen, U.M. y Freyler, H. (1980 -I-) mostró de forma estadísticamente significativa que los shunts A-V se presentaron con más frecuencia en la prerretinopatía diabética con dominio oclusivo, que en aquella con predominio exudativo, y que esta rición de shunts A-V era debida a la mala perfusión capilar.

Klemen, U.M. y Freyler, H. (1980 -II-), en un estudio realizado re prerretinopatía diabética en pacientes diabéticos sin alteraciones inianas oftalmoscópicamente y biomicroscópicamente, observaron en la dilataciones capilares (89,3%), oclusiones capilares (78,7%), rezume de eños vasos sanguíneos (34,5%) y shunts A-V (40,8%). Los diabéticos niles desarrollaban con más frecuencia oclusiones capilares que los ientes diabéticos de mayor edad, y el rezume de vasos pequeños se rvaron en igual proporción para ambos grupos de pacientes. Para Lund-rsen, C. y cols. (1986), los microaneurismas fueron unas de las eras manifestaciones patológicas observadas en la AFG de diabéticos niles. Klemen, U.M. y Freyler, H. (1980 -III-) observaron una ucción más rápida hacia la RD manifiesta en pacientes con mayor onente oclusivo que en aquéllos en que predominan las formas ativas, siendo por tanto, las oclusiones capilares un estadio previo de D manifiesta.

Roy M.S. y cols. (1986-II) observaron la presencia de exudados algodonosos (de localización en arcadas superior e inferior de las fibras del nervio óptico y también en borde del disco y por fuera de éste, cuatro diámetros papilares), como un hallazgo inicial de la RD en pacientes diabéticos insulino-dependientes con un mal control metabólico y con un moderado aumento en la producción de trombina, lo que indica una ligera activación de los factores del sistema de coagulación sanguíneo, siendo éstos las alteraciones biológicas asociadas a las lesiones retinianas en estos pacientes.

Norton, E.W.D. y Gritman, P. (1965) destacaron la importancia de la AFG como método más eficaz en la detección de las lesiones iniciales retinianas, y en la extensión de las alteraciones vasculares en el diabético, correlacionándolo con el examen biomicroscópico con lámpara de hendidura y lente de Kruby. Algunos de los puntos a destacar son la tinción con fluoresceína de los microaneurismas, que pueden observarse en algunos casos a lo largo de toda la retina, en otros en fases tardías de la AFG, y en otros casos no se observan. La dilatación capilar como estadio precoz de la DM fue observada por Ditzel, J. y Standie, E. (1975), Jutte, A. y cols. (1980).

Las drusas pueden confundirse con microaneurismas y deben considerarse como fuente constante de error de interpretación. Existe una directa correlación entre la habilidad del oftalmólogo para observar los microaneurismas y la demostración de dichos microaneurismas por AFG.

Starup, K. y cols. (1980) y Frost-Larsen, K. y Starup, K. (1980), en un estudio realizado en niños diabéticos, afirmaron que la AFG es el método más fiable para la detección de los signos iniciales de RD y que el fondo de ojo oftalmoscópicamente normal no excluye la presencia de RD, debido a que se obtiene una mayor información de la circulación retiniana y del desarrollo de las lesiones patológicas, producidas en el fondo de ojo (microaneurismas y dilatación capilar). Para los primeros, la incidencia de RD aumenta lenta pero progresivamente durante los primeros cinco años de manifestación de la diabetes (más lentamente en el grupo de jóvenes que en el grupo de mayores).

Lawrence, J. (1986) destaca la importancia de la AFG como método práctico en la detección de las alteraciones maculares (historia de RD, RD preproliferativa y RD proliferativa). Paradójicamente, Finkelstein, D. y cols. (1981) describieron seis casos de pacientes diabéticos con neovascularización foveal (hecho observado con poca frecuencia) con buena agudeza visual, y exudados algodonosos en fovea asociados con pequeñas áreas de no perfusión capilar. Brooser, G. y cols. (1973) describieron que la dilatación de las venas en la RD no es un signo inicial que pudiera ser valorado independientemente para el diagnóstico de RD.

En un estudio retrospectivo, Coscas, G. y Gaudric, A. (1984) observaron en la evolución del edema macular quístico (EMQ) de pacientes diabéticos una asociación a exudados en un 60% de los casos, una disminución de la agudeza visual cuando las placas de exudados se localizaron centralmente a fovea y una alteración en la perfusión macular

I. INTRODUCCION

con rotura de la arcada capilar perifoveal, a un alargamiento de la zona avascular.

Bradley, R.P. y cols. (1985) estudiaron mediante APG la degeneración reticular del epitelio pigmentario, como método diagnóstico para determinar estas alteraciones específicas en casos moderados y formas incompletas y diferenciarlas de otras alteraciones pigmentarias de localización ecuatorial o periférica. Bresnick, G. H. (1983) postuló que una alteración en la barrera del epitelio pigmentario retiniano podría contribuir a un EMD.

Para Wilkinson, C.P. (1986), la APG es de gran valor en diabéticos para determinar las causas de pérdida de agudeza visual, debido al edema macular, así como también para obtener información de áreas de no perfusión macular y de periferia retiniana y como indicación para la terapia de fotocoagulación.

Turner, G.S. y cols. (1985) estudiaron la evolución de la neovascularización periférica en diabéticos con RD y determinaron que ésta raramente se localiza en un solo sector de la retina, sino que también un 18% desarrollaron neovasos localizados en el disco en el plazo de un año, un 27% había tenido hemorragia vítrea en los cinco años siguientes y un 10% desarrolló tracción macular o desprendimiento de retina. Los neovasos se diagnosticaron después de un corto periodo de tiempo de diabetes conocida, en pacientes diabéticos no insulino - dependientes (una media de 7,2 años después del diagnóstico de diabetes, en contraposición a los 21,7

años en diabéticos insulino-dependientes). De ahí la importancia de la neovascularización periférica, que podría dar lugar a complicaciones serias, las cuales podrían impedir el tratamiento con fotocoagulación. Miller, H. y cols. (1984) observaron en la RD proliferativa, que los neovasos formados recientemente son más permeables a la fluoresceína (rezume) que los neovasos formados más antiguamente, debido a diferencias ultraestructurales en las uniones endoteliales. Roy, M.S. y McCulloch, J.C. (1982) observaron la presencia de hemorragias periféricas en jóvenes diabéticos insulino-dependientes (ID) de larga evolución sin RD o con RD inicial (mínimos microaneurismas y hemorragias) y confirman los hallazgos de Kohner, E.M. (1977), en la probable aparición inicial de lesiones diabéticas en la periferia, pero que podrían representar un proceso senil no diabético que comenzaría en edades juveniles y en la periferia retiniana. También observaron que no existen otras causas de tipo sistémico, ocular o medicamentosa, excepto un buen control metabólico (con episodios ocasionales de hipoglucemia para justificar la presencia de hemorragias periféricas retinianas).

Marin, S. y cols. (1978) observaron una alta diferencia estadísticamente significativa entre áreas de isquemia retiniana (zonas de no perfusión capilar) y el desarrollo de una neovascularización localizada en el borde de estas áreas de isquemia. A mayores áreas de isquemia, mayor neovascularización. Alteraciones microvasculares intrarretinianas (microaneurismas, tortuosidad y dilatación capilar, shunts A-V, dilatación anormal de arteriolas y vénulas) alrededor de estas áreas de no perfusión

capilar, preceden el desarrollo de neovascularización. También observaron que los pacientes hipertensos tenían mayores áreas de neovascularización que los pacientes normotensos (la diferencia no fué estadísticamente significativa).

En cuanto a la participación coroidea antes de observarse signos clínicos de RD oftalmoscópicamente. Zaharia, M. y cols. (1987) evidenciaron un patrón angiofluoresceínico caracterizado con un retraso en el llenado coroideo. En un estudio histológico de la coroides y del EP, Hidayat, A. y Fine, B.S. (1983) describieron un engrosamiento de la membrana basal de los coriocapilares, de los vasos de pequeño calibre y de las arterias coroides arterioescleróticas, un estrechamiento de la luz de los capilares, engrosamiento de la membrana multilaminar del epitelio pigmentario, con pequeños focos de hiperplasia o atrofia.

Como podemos observar existen multitud de estudios sobre la repercusión funcional de la RD precoz. No hemos encontrado en la literatura ningún estudio sistematizado sobre la repercusión funcional de la RD simple de predominio central y en especial del edema macular, por lo que planteamos dicho estudio considerando especialmente la relación vitreo-retiniana y como su posible influencia sobre el grado de retinopatía y de alteración macular, podría interferir sobre las pruebas funcionales consideradas.

Hipótesis de Trabajo y Objetivos

1. HIPOTESIS DE TRABAJO.

En la actualidad, la calidad de vida de los pacientes diabéticos reviste gran importancia debido al alargamiento de la supervivencia de estos enfermos. Existe controversia en cuanto a la etiopatogenia de la afectación macular aislada, como primera manifestación de la retinopatía diabética.

Hemos planteado un estudio sistematizado que nos permita evaluar las características de este grupo de pacientes desde el punto de vista general (edad de inicio y duración de la diabetes, evolución en menos y más de 5 años, tipo de tratamiento antidiabético, HTA, hipercolesterolemia, etc.) y si se podría recurrir a pruebas funcionales de diagnóstico precoz que nos ayuden al control evolutivo, tales como sensibilidad al contraste, test de colores, campos visuales y pruebas objetivas como fondo de ojo y APG, así como la influencia que pueda tener el vítreo como factor patogénico.

Por todo ello, hemos planteado:

- 1) La selección de un grupo de pacientes con RD simple de afectación central, teniendo en cuenta la edad de comienzo, duración de la diabetes, control de glucemia, tipo de tratamiento antidiabético, asociación de enfermedades como HTA e hipercolesterolemia, etc., que pudieran afectar de forma aislada la mácula. Para el control, hemos seleccionado un grupo de pacientes sin retinopatía y un grupo de pacientes normales con características similares de edad.

- 2) La utilización de una serie de pruebas funcionales (sensibilidad al contraste, test de colores y campos visuales), tratando de evaluar su importancia en el diagnóstico precoz de la retinopatía diabética y especialmente del compromiso macular.
- 3) El análisis de las características especiales del vítreo en cuanto a la relación vítreo-retiniana que puedan relacionarse con la afectación macular diabética y determinar su posible repercusión sobre las pruebas funcionales.

2. OBJETIVOS.

Nuestros objetivos son los siguientes:

- 1) Realizar un diagnóstico precoz de las lesiones retinianas, especialmente la afectación macular, analizando los estadios iniciales de la enfermedad o de la RD, a través de pruebas funcionales y complementarias. Intentamos determinar si la combinación de varios tests de función visual podrían evaluar y detectar la RD y el grado de afectación macular, ya que la detección temprana y el tratamiento efectivo de la RD ha demostrado que mejora el pronóstico visual.
- 2) Mejorar el pronóstico visual que condiciona la evolución hacia una RD, la calidad de vida y la supervivencia de los pacientes, detectando precozmente estas alteraciones en la función visual.

II. HIPOTESIS DE TRABAJO Y OBJETIVOS

- 3) Evaluar la importancia de la HTA, colesterolemia, control metabólico (nivel de glucemia, hemoglobina glicosilada) sobre la aparición de la afectación macular.
- 4) Desarrollar un sistema factible específico, objetivo, sensible y práctico, de diagnóstico precoz y seguimiento de la afectación macular de la RD, para la prevención de la ceguera en los pacientes diabéticos, con la colaboración conjunta de internistas, endocrinos y oftalmólogos.
- 5) Determinar el papel que pueda jugar el vítreo en las maculopatías diabéticas y su repercusión sobre las pruebas funcionales en los diferentes grupos de pacientes.

Material y Métodos

1. CRITERIOS DE SELECCION.

Hemos seleccionado 33 pacientes normales (primer grupo), considerando como tales a personas no diabéticas, sin ninguna patología ocular ni sistémica, ni defectos de refracción o siendo estos mínimos (+/- 1,5 dioptrías), con edades comprendidas entre 26 y 69 años (edad media de 54,6 años) y una AV media de 0,78, de los cuales:

36 son mujeres y 19 son hombres (24 son mujeres menores de 55 años,
12 son mujeres mayores de 55 años, 5 son hombres menores de 55 años,
14 son hombres mayores de 55 años).

Para valorar la influencia de la edad en el estudio estadístico, hemos considerado 2 grupos limitados por los 55 años, ya que en trabajos previos Laguna Mena, B.L. (1990), a partir de esta edad, ha observado que las pruebas funcionales sufren cambios que pueden ser atribuidos a la edad.

Hemos seleccionado 97 pacientes diabéticos sin RD (segundo grupo), con edades comprendidas entre 36 y 80 años (edad media de 58,7 años) y una AV media de 0,63, distribuidos en la siguiente forma:

39 son mujeres y 58 son hombres (11 son mujeres menores de 55 años,
28 son mujeres mayores de 55 años, 21 son hombres menores de 55 años,
37 son hombres mayores de 55 años).

El tercer grupo lo forman un total de 103 pacientes diabéticos con RD simple de afectación central y edades comprendidas entre 36 y 76 años

(una edad media de 60,6 años) y una AV media de 0,58, distribuidos en la siguiente forma:

63 son mujeres y 44 son hombres (10 son mujeres menores de 55 años, 53 son mujeres mayores de 55 años, 14 son hombres menores de 55 años, 27 son hombres mayores de 55 años).

En todos los grupos, hemos considerado, como veremos en los resultados, la división de menores y mayores de 55 años para detectar las posibles alteraciones debidas a la edad, porque es la edad en que los cambios funcionales se hacen más evidentes (Laguna Mena, B., 1990)

Hemos considerado en la anamnesis de los tres grupos de pacientes, los antecedentes personales y familiares, como hipertensión arterial (HTA), hipercolesterolemia, evaluando la importancia de síntomas como miodesopsias o moscas volantes y fotopsias. Los tres grupos correspondientes tenían una PIO menor o igual a 20 mm Hg en ambos ojos, y sin antecedentes o enfermedad actual de glaucoma. Se han seleccionado las retinopatías diabéticas simples, con afectación central, y tanto el grupo de diabéticos sin retinopatía como el grupo normal, se han tomado como control.

En el grupo de diabéticos hemos tenido en cuenta el tipo de tratamiento: con dieta, antidiabéticos orales (no insulino-dependientes -NID- e insulino-dependientes -ID-), la edad de comienzo de la diabetes, duración en años de la misma , las cifras medias de glucosa y hemoglobina

III. MATERIAL Y METODOS

glicosilada (Hb Alc). El número de diabéticos con cada tratamiento lo indicamos en las Tablas siguientes:

DIABETICOS SIN RD

	<u>Dieta</u>	<u>Orales(O)</u>	<u>Insulina(I)</u>	<u>O+I</u>
Mujeres Menores 55 años	2	5	4	2
Mujeres Mayores 55 años	5	13	2	8
Hombres Menores 55 años	3	7	5	5
Hombres Mayores 55 años	7	17	7	5

DIABETICOS CON RD

	<u>Dieta</u>	<u>Orales(O)</u>	<u>Insulina(I)</u>	<u>O+I</u>
Mujeres Menores 55 años	1	6	3	-
Mujeres Mayores 55 años	2	16	22	11
Hombres Menores 55 años	-	5	8	3
Hombres Mayores 55 años	2	15	3	6

2. EXPLORACIONES REALIZADAS.

A todos los pacientes elegidos se les hizo un estudio oftalmológico sistematizado incluyendo: toma de agudeza visual (AV), presión intraocular (PIO), Test de Colores (Farnsworth 15 Hue), Test de Sensibilidad al Contraste (VCTS 6000 y 6300), Campos Visuales con Perimetría Automática

Computarizada Humphrey (programas central 30-1 y macular) y Octopus (programa central 36) , Biomicroscopia con lámpara de Hendidura y lente de Goldmann para el estudio del fondo de ojo, vítreo y relación vítreo-retiniana. En casos seleccionados se realizó un estudio dinámico fotográfico del vítreo con lámpara de hendidura fotográfica tipo Nikon y lente precorneal de EBK, así como también Angiofluoresceingrafía en ambos ojos.

3. DESCRIPCION DE LAS PRUEBAS REALIZADAS.

3.1. Agudeza Visual (AV).

Se ha utilizado para determinar la AV el optotipo de Snellen, que consiste en una serie de letras latinas o de simples figuras cuadradas, las cuales se agrupan en ocho tamaños diferentes. Al lado de cada línea figura un número que indica la distancia a la que la línea es vista desde un ángulo de 5 minutos. La AV se expresa como una fracción cuyo numerador viene dado por el tamaño de la letra más pequeña identificada correctamente por el sujeto y el denominador por la distancia a la que se realiza la exploración (6 metros). El valor numérico del denominador es la distancia a la cual la altura de la letra más pequeña identificada subtiende cinco minutos de ángulo visual sobre la retina. Cada componente de esta letra subtiende un minuto a esa distancia.

El paciente irá identificando una serie de letras de tamaño decreciente, examinando separadamente cada uno de los ojos, sin o con corrección, a la referida distancia de 6 metros.

Según la agudeza visual presentada por los pacientes en los diferentes grupos de estudio la hemos distribuido de la siguiente manera:

1 - 2/3	=	1 - 0,6.
1/2 - 1/4	=	0,5 - 0,25.
1/6 - 1/8	=	0,16 - 0,12.
> 1/8 - 1/10	=	0,12 - 0,1 .

1.2. Tonometría.

Para la medición de la PIO hemos utilizado el Tonómetro de Aplanación de Goldmann, que consiste en un doble prisma que tiene un diámetro de 3,06 mm. Para realizar la lectura se tiñe la película de lágrimas con fluoresceína y se utiliza un filtro azul cobalto. Cuando el filtro contacta con la córnea se observan dos semicírculos amarillos, que son debidos a la película de lágrimas teñida con fluoresceína, en contacto con las mitades externa superior e inferior del prisma.

Cuando la córnea ha sido perfectamente aplanada los extremos laterales de los dos semicírculos contactan. La PIO se determina mediante lectura de un número en el dial y multiplicándolo por diez. Para lograr una medida precisa es esencial que los dos semicírculos estén correctamente centrados en la córnea y que sean de un grosor correcto.

1.3. Test de Colores.

Hemos utilizado el Test Dicotómico de Farnsworth 15D, que pertenece al test de colores y que está constituido por fichas coloreadas con pigmentos especiales a fin de que presenten una saturación y luminosidad constantes y que difieran solamente por su tonalidad (las características

que definen un color son, saturación, luminosidad y tonalidad).

Esta prueba consta de 15 fichas de colores movibles, que en una de sus caras presenta una tonalidad distinta para cada una de ellas, y en la otra están numeradas del 1 al 15, y hay una ficha fija de referencia a partir de la cual se colocan el resto según el color, previamente se han desordenado al azar y se repite la prueba dos veces con cada ojo, se le da la vuelta al estuche y se nota el orden en que han sido colocadas las fichas. Los colores de estas fichas van del azul al verde y amarillo, y del rojo al violeta. La exploración debe realizarse con condiciones de iluminación y corrección óptica adecuadas. Los resultados obtenidos se llevan a un diagrama y se conectan los números en el orden en que el paciente los ha colocado. Se obtienen líneas paralelas al eje neutral (conecta los colores neutros y por tanto los colores que confunden). En caso de existir alteraciones en la visión cromática, estas líneas permiten hacer un rápido diagnóstico y distinguir entre protanopia, deuteranopia y tritanopia. La protanopia se define como ceguera para el color rojo, como indicativo de un defecto en el primer constituyente necesario para la visión cromática. La deuteranopia es la ceguera para el color verde, como indicativo de un defecto en el segundo constituyente necesario para la visión cromática. Y la tritanopia, es la ceguera para el color azul, o sea, la falta del tercer elemento necesario para la visión de colores.

hemos registrado los resultados con esta prueba de la siguiente forma:

- 1) Test sin alteraciones, el orden de las fichas es correcto (del 1 al 13).
- 2) Cambios mínimos, se admiten hasta tres errores en la colocación de las fichas.
- 3) Cambios en un eje: protan, deutan, tritan y tertaran.
- 4) Cambios en dos ejes.
- 5) Cambios en tres ejes.
- 6) Cambios en cuatro ejes.

3.4. Test de Sensibilidad al Contraste.

Para el estudio de la sensibilidad al contraste se ha utilizado el "Vistech Contrast Sensitivity Function Tester" (VCTS) que consiste en un póster en el cual aparecen una serie de rejillas (45), agrupadas en cinco filas (A, B, C, D y E) y ocho columnas. Las filas varían en ciclos, siendo la frecuencia más elevada en la última, y las columnas varían de intensidad, disminuyendo de izquierda a derecha. Se han seguido todas las condiciones aconsejadas por el fabricante, como distancia, iluminación etc., para todos los casos.

Los test utilizados han sido:

- 1) VCTS 6900.

Test para visión a distancia de 3 metros aproximadamente, explorando cada ojo por separado y con la adecuada corrección óptica para cada uno.

2) VCTS 6000.

Es el test para la visión cercana y se realiza a una distancia de 33 cm., explorando cada ojo por separado y cada paciente con su corrección óptica adecuada. El paciente va describiendo en cada fila la orientación de los sucesivos enrejados, de manera que la sensibilidad al contraste en cada frecuencia espacial es determinada por el último enrejado en que el paciente es capaz de discernir su orientación. Una vez obtenida la sensibilidad al contraste en cada una de las cinco filas, determinamos la "curva de sensibilidad al contraste", al marcar los resultados en un gráfico. En este gráfico está señalado el rango de normalidad de la sensibilidad al contraste de la población sana, lo cual permite comparar de una manera directa e inmediata el valor de la sensibilidad al contraste del paciente con los de la población normal.

3.5. Perimetría Automática Computarizada.

En nuestro estudio se han utilizado dos tipos de Perimetría Automática Computarizada: el Octopus 500 y el Analizador de Campo Humphrey. Hemos examinado ambos ojos por separado con la correspondiente corrección óptica para cerca, y en ambos casos realizamos un programa central que analiza los 30 grados centrales del campo y un programa macular. A continuación describiremos cada uno de ellos.

1.1.1. Octopus (Modelo 500).

Las condiciones de la prueba se realizan en una cúpula de 42,5 cm. de radio, con color de fondo blanco, luminancia de fondo de 4 asb., tamaño del estímulo de tipo Goldmann III, que comprende 0,43 grados, color del estímulo blanco y tiempo de exposición del mismo 100 msg. El control de fijación se realiza mediante una cámara de televisión que detecta la posición de una sonda de infrarrojos cuyo reflejo ha de coincidir con la pupila, lo cual no ocurrirá si se pierde la fijación o se parpadea.

Los resultados se imprimen de la siguiente forma:

- 1) Tabla de Valores. En la que se representa el umbral medido en decibelios.
- 2) Tabla de Comparación. En la que se expresa la diferencia con un campo normal para la edad del paciente. Los valores de profundidad menores o iguales a 4 decibelios no se expresan numéricamente y se reemplazan por el símbolo "+". Los valores con un defecto máximo (escotoma absoluto) se indican por el símbolo "■".
- 3) Tabla de Índices Globales. Los valores calculados se anotan conjuntamente con los resultados correspondientes a una población normal. El índice RF (Reability Factor), es decir el Factor de Fiabilidad indica, en tantos por ciento, los errores falsos positivos y falsos negativos. Si el valor excede el 15% se recomienda repetir la exploración.

- 4) Escala de grises. Se imprime el número de estímulos y los índices de fiabilidad (errores falsos positivos y negativos). Si el valor de estos excede al 15% se recomienda repetir la exploración.
- 5) Símbolo de Enrejado. El resultado de las pruebas cuantitativas se expresan con símbolos.
- 6) Perfil. Muestran los valores umbrales del perfil elegido en una Gráfica.
- 7) Lista numérica. Muestra todos los valores obtenidos con sus respectivos valores medios y las desviaciones estándar asociadas.

El perimetro Octopus puede ser conectado a un ordenador personal de tal manera que los datos pueden ser analizados estadísticamente. Hemos utilizado el Programa 36 que estudia los 30 grados centrales, con un tiempo medio de duración de 6 a 12 minutos.

3.5.2. Humphrey.

Es un perimetro de proyección automático computarizado cuya misión es la de proveer una perimetría automática completa, con una amplia gama de pruebas de campo estático tipo estándar, y pruebas definidas por el usuario que le permiten crear una propia distribución de puntos de prueba para proporcionar información de diagnóstico específico.

Características del aparato: Es un perimetro de proyección automático, con una cúpula de diámetro de 66 cm., que comprende los siguientes aspectos:

A. Luminancia de fondo:

De 31,5 apostilbs (asb) (la misma utilizada por el Perímetro de Goldmann y recomendada como modelo por la Sociedad Internacional de Perimetría). El paciente necesita menos tiempo de adaptación a la luminosidad de fondo antes de comenzar el test ya que generalmente viene de otra estancia donde la luz ambiental es más intensa. Las luminosidades de fondo mayores hacen decrecer la sensibilidad al test.

B. Tamaño del estímulo:

El tamaño modelo es el de Goldmann III, pero pueden utilizarse cinco posibles tamaños: del estímulo I al V de Goldmann. El analizador utiliza normalmente el tamaño III, que comprende 0,43 grados y es lo suficientemente pequeño como para encontrar incluso escotomas mínimos, y lo suficientemente amplio como para resultar relativamente inalterado por los errores de refracción residuales que puedan existir.

C. Intensidad del estímulo:

Varia en un rango de 0,08 y 10.000 asb. Los valores referidos a la sensibilidad retiniana se refieren en decibelios, así que 0 decibelios corresponde a 10.000 asb y 51 decibelios a 0,08 asb.

D. Color del estímulo:

Luz blanca multionda.

E. Duración del estímulo y "Randomización":

Debido a que la fijación del paciente es muy importante para la obtención de unos resultados fiables, los factores que afectan a ésta, son

del mayor interés para el diseño de un perímetro. Dos de estos factores son la duración del estímulo y el orden en el cual éste es mostrado.

La elección del tiempo de duración del estímulo se basa en el tiempo de reacción humano y en el principio de sumación temporal. Este principio afirma que, para duraciones muy pequeñas, la visibilidad del estímulo depende en gran medida de su exacta duración, de manera que la visibilidad de un estímulo que permanezca más de 0,5 segundos es prácticamente independiente de la duración. Así, la visibilidad de un estímulo, es la misma tanto si es mostrado durante un segundo como en tres. Por esto, los diseñadores de perímetros prefieren usar estímulos de duración tan larga como sea posible. Sin embargo, hay que tener en cuenta que esta duración debe ser más corta que el tiempo de latencia para los movimientos circulares voluntarios (alrededor de 0,25 segundos) de manera que el paciente no tenga tiempo de mirar el estímulo en la periferia del campo visual. Esto podría desestabilizar la fijación y confundir el test ya que las respuestas del paciente estarían basadas tanto en el campo periférico como en el central. En conclusión, el analizador de campo Humphrey utiliza una duración de estímulo de 0,2 segundos. Se consigue una fijación más estable si el paciente no puede anticipar donde aparecerá el siguiente estímulo. La automatización de la perimetria ha permitido la presentación "randomizada" del estímulo, mejorando la fijación y por tanto, la fiabilidad del test.

Otra de las ventajas de la presentación del estímulo al azar ("randomización") es que el mismo proceso de exploración no puede afectar

la adaptación local de la retina. Esto ocurre en algunos pacientes cuando se muestra un estímulo intenso en una posición determinada y luego se intenta determinar el umbral en la misma zona, podría resultar alterado, ya que el estímulo anterior habría "blanqueado" parte del pigmento retiniano (Heijl, A. y Drance, S.M. 1981). A diferencia de la perimetria manual, la automática computarizada no repite el estímulo en un mismo punto o en una misma área, en un corto periodo de tiempo.

F. Monitorización de la fijación:

Para que los resultados de la perimetria sean válidos, el paciente tiene que fijar su mirada sobre un objeto de fijación. El control de ésta se realiza en el analizador de campo Humphrey, por medio de la técnica de Heijl-Krakau. Este método proporciona un índice de la calidad de la fijación del paciente durante la exploración por medio de la exposición periódica de un estímulo en la mancha ciega. La respuesta positiva indica, lógicamente, una fijación pobre.

G. Determinación del umbral:

Para determinar el umbral, el analizador de campo utiliza un proceso minucioso y escalonado. El umbral visual se define frecuentemente como el mínimo brillo que el paciente es capaz de visualizar en una localización dada del campo visual. De esta manera, el analizador Humphrey presenta un estímulo inicial con una intensidad ligeramente mayor que el umbral esperado para el paciente en estudio. Si el paciente ve el estímulo, el analizador va disminuyendo la intensidad del estímulo en 4 db. en sucesivas presentaciones, hasta que no es percibido. En ese momento la intensidad se

incrementa en 2 db. hasta que el estímulo es percibido de nuevo. Cuando el paciente no ve el primer estímulo presentado, se realiza el mismo proceso en sentido contrario.

Este aparato es el único en el cual, si el umbral medido se separa 5 db. o más del valor esperado, para un punto en el campo visual, vuelve a explorarlo. Esta segunda medida es imprimida entre paréntesis debajo de la primera respuesta. En general, debe ser considerada como algo más fiable que la primera.

Vemos a continuación los distintos programas que se pueden realizar con el analizador de campo Humphrey.

H. Programas.

1) Test Centrales: Central 24-1

Central 24-2

Central 30-1

Central 30-2

2) Test Periféricos: Periférico 30/60-1

Periférico 30/60-2

Escalón nasal ("nasal step")

Semicírculo temporal ("temporal crescent")

3) Test Especiales: Neurológico 20

Neurológico 50

Central 10-2

Mácula.

Los programas 30-1 y 30-2 son complementarios. En cada programa, los puntos empleados están separados seis grados. Cuando ambos test son combinados, esta separación pasa a ser de 4,2 grados, por lo que la efectividad de la prueba aumenta. Lo mismo ocurre con los programas 24-1 y 24-2. Los test 30/60-1 y 30/60-2 tienen aisladamente una reducción de doce grados. Del mismo modo, cuando son mezclados, se obtiene una resolución de 8,4 grados. Hemos trabajado con el programa central 30-1 y con el macular. El programa central 30-1 cubre los 30 grados centrales y explora una totalidad de 71 puntos, estando separados 6 grados los unos de los otros. La mancha ciega está situada entre los 10 y 20 grados. El programa macular estudia los 4 grados centrales y explora 16 puntos dos veces cada uno, con separación entre ellos de 2 grados, lo que da una información detallada necesaria para determinar si el defecto afecta a la fovea. Lógicamente la mancha ciega está excluida en este test.

I) Programas de ayuda:

El analizador de campo Humphrey tiene una serie de programas, que intentan ayudar al explorador en el seguimiento de los resultados. Estos son:

1) Programa de combinación:

Ha sido descrito anteriormente. Gracias a él, es posible mezclar o combinar resultados del test cuyos puntos explorados se intercalan. De esta manera, la rejilla de resolución se hace mucho más densa y la prueba es más sensible (se estudia un mayor número de puntos del campo visual). Es el caso de los programas

30-1 y 30-2. También permite combinar un test central y uno periférico, como el 30-2 y el 30/60-2.

2) Programa para calcular medias.

Halla la media de varios tests. Programa de comparación: permite comparar los resultados de un test con otros previamente realizados. La utilización de estos programas permite un seguimiento del paciente mucho más detallado.

J) Indices de fiabilidad:

Al interpretar los resultados de un test, el primer paso a realizar es evaluar los datos que indican la fiabilidad de ese test en concreto. Estos datos denominados "índices de fiabilidad" son: fijaciones perdidas, el número de errores falsos negativos, falsos positivos y la fluctuación. Si estos índices sugieren que los resultados no son fiables, el test no será una ayuda en el diagnóstico y la prueba debe repetirse. Definimos a continuación, cada uno de estos índices.

1) Pérdidas de fijación.

Durante el test, el analizador de campo Humphrey investiga periódicamente la fijación del paciente. Esto lo realiza presentando un estímulo en la mancha ciega. Si el paciente responde, se registra como fijación perdida. Si el valor de fijaciones perdidas es superior al 20%, hay razones para preocuparse y el símbolo XX aparece a continuación de tal valor

para llamar la atención del explorador. Cuando la fijación es pobre, deben ser consideradas dos posibilidades: la más probable es que el paciente no esté fijando bien; en este caso, el test puede no mostrar pequeños defectos y la intensidad de defectos importantes podrá ser subestimada, ya que el paciente mirará el estímulo con una zona de la retina más sensitiva que la que correspondería si la fijación fuese buena.

La segunda razón para una fijación pobre puede ser una mancha ciega mal localizada. En este caso, se deberá examinar como está definida la mancha ciega en el esquema de representación numérica de los umbrales. Si existe una mala fijación y ninguno de los puntos explorados alrededor de la fisiológica mancha ciega, muestra un defecto profundo o absoluto, esto indica probablemente una fijación pobre. Sin embargo, una mala fijación más una mancha ciega bien definida, puede indicar que el paciente realiza muchos errores durante el proceso de examinación de la mancha ciega, al principio del test, y no que la fijación sea incorrecta. Realizando una pequeña demostración antes de comenzar el test, puede ayudar a evitar este problema.

2) Error falso positivo.

En el transcurso de cada test, ocasionalmente, el proyector manobra como si presentara un estímulo, pero no lo hace. Si el paciente responde, se registra un error falso positivo. Un número alto de falsos positivos indica que el paciente es un

"alegre tirador".

3) Error falso negativo.

Otras veces, un estímulo mucho más intenso que el umbral, es presentado en un área donde la sensibilidad ha sido ya determinada. Si el paciente no responde, se registra un falso negativo. Un número alto de falsos negativos indica fatiga o falta de atención del paciente.

4) Fluctuación.

Para hallar este índice, el analizador de campo mide el umbral dos veces en diez localizaciones predeterminadas y posteriormente lo calcula en base a la diferencia entre la primera y segunda medida, en cada uno de los diez puntos. Este valor es un índice de fiabilidad de las respuestas del paciente durante el test. Un paciente muy consistente en sus respuestas tendría un valor de fluctuación bajo, mientras que un paciente cuyas respuestas varíen significativamente durante la prueba tendrá un valor alto. Un valor de fluctuación alto puede ser el primer signo de un defecto glaucomatoso. También, si se asocia con defectos del campo visual ya establecidos; podría indicar simplemente que el paciente no presta la debida atención o que no entiende el test.

K) Impresión de los resultados.

El analizador de campo nos imprime los resultados de los test realizados, en una hoja de papel, en la cual también quedan reflejados el tipo de test, los parámetros que se utilizan, los índices de fiabilidad para ese determinado test, los datos del paciente y el ojo que se está explorando, así como el tiempo consumido en su realización y el número de estímulos totales mostrados al paciente.

1) Los resultados se imprimen de tres formas diferentes:

a) Representación numérica:

La representación numérica aporta el umbral de sensibilidad en todos los puntos explorados. Los puntos en los que se encuentra una sensibilidad de al menos 5 db. menor de lo esperado, son explorados una segunda vez, y el valor hallado se representa entre paréntesis. Este doble "mapeo" permite verificar contestaciones inesperadas y ayuda al explorador a diferenciar entre errores del paciente y defectos del campo verdaderos. Generalmente, el segundo valor puede ser considerado más exacto que el primero. Por fuera y al lado de cada cuadrante, aparece un número que indica la suma de todos los umbrales contenidos en ese cuadrante. Estos números pueden ser de utilidad en la comparación de varios test de un mismo individuo. La mancha ciega es representada por el símbolo " Δ ".

III. MATERIAL Y METODOS

b) Representación Gráfica en escala de grises:

Proporciona una idea inmediata del tamaño y seriedad de los defectos del campo visual que pueden existir. Al final de la hoja hay una escala comparativa que relaciona los distintos símbolos en gris, con los decibelios que se le atribuyen. El paso de un símbolo a otro corresponde con un cambio de 5 decibelios en la sensibilidad. Los bordes entre los distintos tonos grises son aproximadamente análogos a las isópteras medidas cada 5 db. Recordemos que un cambio en la intensidad luminosa de 5 decibelios es más o menos equivalente al cambio en el tamaño del estímulo de Goldmann.

c) Representación indicativa de la profundidad de los defectos hallados:

En la que se indica la profundidad de los defectos. Los puntos anormales son representados por un número que indica la intensidad del defecto en decibelios. La localización de la mancha ciega, también aquí es representada por el símbolo "0". El programa macular no es impreso en escala de grises; tiene, por tanto, dos formas de representación, una representación numérica y otra en la que se indica la profundidad de los defectos encontrados en decibelios. Los puntos cuya sensibilidad es normal se representan con el símbolo "Δ".



L) Paquete estadístico.

Una aportación importante del analizador de campo Humphrey es el programa o paquete estadístico denominado "Statpac", que nos permite un tratamiento estadístico de los resultados obtenidos en los campos visuales. Con este análisis se realizan tres importantes funciones. Se pueden observar áreas sospechosas, que de otra manera podrían no ser evidenciadas hasta tests posteriores. Permite no dar importancia absoluta a áreas que, a primera vista parecen sospechosas. A partir de varios tests de un paciente, se obtiene una detallada información sobre los cambios a lo largo del tiempo, en sus campos visuales. Este paquete estadístico está basado en un modelo del campo visual desarrollado a partir de la exploración de un extenso grupo de sujetos normales.

Compara los resultados del test en estudio con el modelo para determinar la frecuencia en la que el resultado hallado en una localización dada del campo visual del paciente aparece en la población normal. Junto a este análisis "punto a punto", el Statpac aporta cuatro índices para señalar cuanto se desvía la altura y forma de la colina de visión del paciente de la normalidad.

El análisis estadístico puede ser expresado de tres formas determinadas:

1) " Overview":

Presenta el estudio estadístico de al menos diez tests en cuatro formatos cada uno de ellos, en una misma página. De esta manera se facilita la comparación. Los tests son imprimidos en

orden cronológico. El "Change analysis" muestra el estudio estadístico de al menos diez test en una misma hoja. Aquí se realiza un análisis de los cambios en el campo del paciente y en el tiempo (es decir, desde el primer test incluido hasta el último). Se expresa el análisis de los cambios en un esquema a modo de barra. El "Single field analysis" analiza los resultados en un único test. La información que nos aporta el Statpac es añadida en la mitad inferior de la hoja que obtenemos. Es decir, tras los datos del paciente, índices de fiabilidad y el resultado del test realizado (expresado en escala de grises y numéricamente en decibelios).

2) Diagramas de desviación total:

Aparecen en la mitad inferior de la hoja y a la izquierda. El diagrama superior consta de valores numéricos y expresa la diferencia, en decibelios, entre los resultados del test del paciente y lo que corresponde a una persona normal de su misma edad. El diagrama inferior consta de símbolos que nos indican la probabilidad que existe de que esos resultados estén dentro de la normalidad. Así, por ejemplo, el símbolo completamente negro indica que la desviación encontrada en ese punto ocurre en menos del 0,05% de la población normal, por lo que ese punto debe ser considerado sospechoso.

3) Diagramas de patrón de desviación:

Aparecen en la mitad inferior de la hoja y a la derecha. Son similares a los esquemas anteriores, excepto en que aquí, el Statpac o análisis estadístico ha corregido posibles cambios del campo en conjunto, causados, por ejemplo, por cataratas o por pupilas pequeñas. Del mismo modo, también se corrigen resultados "supernormales", de esta manera se hace el análisis más sensitivo para la detección de escotomas.

Las cataratas, por ejemplo, producen un descenso global en la sensibilidad del campo. El statpac es capaz de corregir esta pérdida y así, en los resultados obtenidos en los diagramas de patrón de desviación, se ha encontrado el efecto debido a las cataratas.

La sensibilidad foveal también tiene un tratamiento estadístico. Cuando está significativamente deprimida, aparece a continuación un símbolo de probabilidad, idéntico a los anteriores, que del mismo modo nos indica la probabilidad de que ese valor sea normal para la edad del paciente en estudio.

M. Los índices globales:

Proporcionan una orientación para ayudar al explorador a valorar los resultados del campo como un todo, y no punto por punto, como es realizado en los diagramas de desviación total y de patrón de desviación.

Estos índices son:

1) Desviación media (MD):

Es la depresión o elevación media del campo del paciente en conjunto, respecto al campo normal de referencia. Si esta desviación es importante, aparecerá a continuación un valor que nos indica que proporción de la población normal muestra una MD mayor que la encontrada en el test y, por tanto, la probabilidad de que ese valor sea patológico. Los valores para esta "p" que pueden aparecer son: 10%, 5%, 2%, 1% y 0,5%.

2) Patrón de desviación estándar (PSD):

Es una medida del grado en que la forma del campo del paciente se desvía de lo normal para su edad. Un PSD bajo indica una colina de visión uniforme. Un PSD alto indica una colina irregular, y puede ser debida a una variabilidad en las respuestas del paciente o a irregularidades en el campo visual. De la misma manera, en la MD, para indicar la significación estadística del patrón de desviación modelo, aparecerá a continuación una "p" con los valores: 10%, 5%, 2%, 1% y 0,5% que nos indicará el porcentaje de población normal que tiene un PSD mayor del encontrado en el test en cuestión.

3) Fluctuación (SF: Short-term fluctuation):

Es un índice de la consistencia de las respuestas del paciente durante el test. Se obtiene explorando dos veces, al

menos, diez puntos preseleccionados. Igualmente que en los anteriores casos en determinadas ocasiones apareciera una "p" a continuación con los mismos posibles valores y con la misma significación.

4) Patron de desviación estándar corregido (CPSD):

Es una misma medida que intenta cuantificar lo que se desvía la forma de la colina de visión del paciente de la forma de la colina normal para su edad y, una vez corregidas, las posibles variaciones del campo en conjunto (lo mismo que se hacía en el diagrama de patrón de desviación). Como se ha dicho en la PSD, una colina de visión irregular podría ser debida a respuestas del paciente no fiables, a alteraciones en el campo o a combinación de ambos factores. Con el índice CPSD se intenta quitar los defectos debidos a la variabilidad del paciente durante el test y presentar solamente las irregularidades causadas por pérdida de campo. El CPSD depende de PSD y SP. Con el mismo significado que en los índices anteriores, aparecerá una "p" a continuación con los mismos valores.

N. En el análisis de los resultados de los campos visuales con cada uno de los perímetros, hemos tenido en cuenta cada uno de los valores siguientes:

- 1) Valor central o foveal.
- 2) Número de estímulos.
- 3) Errores falsos positivos.

4) Errores falsos negativos.

5) Fijaciones perdidas.

6) Fluctuación.

7) Mancha ciega: según la extensión se ha valorado como:

Tipo I: Cuando no está rodeada por ningún punto con disminución de sensibilidad o lo está por un punto.

Tipo II: Cuando está rodeada por dos puntos con pérdida de sensibilidad.

Tipo III: Cuando está rodeada por tres o más puntos.

8) Escotomas:

En cada uno de ellos hemos definido la localización, la intensidad en decibelios y el área o extensión del mismo (según el número de puntos explorados en los que se observó una disminución de la sensibilidad retiniana). En cuanto a la localización se ha dividido el campo central en cuadrantes (TS, TI, NS, NI) y en tres zonas concéntricas según la distancia desde el punto central (de 0 a 10 grados, de 10 a 20 grados, y de 20 a 30 grados), con lo cual, los escotomas los clasificaríamos en:

a). Centrales: comprenden los 10 grados centrales.

b). Periféricos: de 10 a 20 o de 20 a 30 grados.

c). Arciformes: que por definición se consideran como escotomas a continuación de la mancha ciega, y comprendidos entre 10 y 20 grados centrales, con más de tres puntos de extensión. Para determinar la extensión del escotoma se ha

realizado manualmente un recuento del número total de estímulos que tenían una intensidad por debajo de 5 db de la intensidad normal supuesta para la edad del individuo, y que el perimetro tiene computarizada en su memoria. Igualmente, para determinar la sensibilidad retiniana media de la zona escotomatososa, se han sumado todos los estímulos por debajo de 5 db y se han dividido entre el número total de dichos estímulos.

9) Hemos considerado la desviación media (MD), el patrón de desviación estándar (PSD) y el patrón de desviación estándar corregido (CPSD).

10) La evaluación del campo macular se ha realizado entre 1,5 y 4 grados y hemos tenido en cuenta los siguientes parámetros:

- a). Valor foveal
- b). Número de estímulos
- c). Errores falsos positivos
- d). Errores falsos negativos
- e). Fijaciones perdidas
- f). Fluctuación

En la valoración de los escotomas maculares hemos tenido en cuenta la localización 1,5 grados, 4 grados y de 1,5 a 4 grados, para cada una de las zonas (TS, TI, NS, NI). Para determinar la extensión del escotoma y la sensibilidad retiniana se ha realizado el mismo procedimiento que en el

III. MATERIAL Y METODOS

campo visual central (Véase pag.105 y 106). No hemos hecho selección específica para cada prueba, sino la del conjunto del trabajo.

Hemos analizado en el grupo de pacientes normales un total de 55 personas (110 ojos).

Humphrey (Programa 30-1): 52 ojos

Octopus (Programa 36) : 56 ojos

Sin campo visual : 2 ojos

El programa macular del Humphrey se realizó en todos los pacientes a los que se les hizo el programa 30-1 del Humphrey (52 ojos) y además también se realizó en 28 ojos que habían hecho la prueba con el Octopus (total de ojos con programa macular = 80).

En el grupo de pacientes diabéticos sin retinopatía hemos analizado un total de 97 personas (194 ojos).-

Humphrey (Programa 30-1): 97 ojos

Octopus (Programa 36) : 88 ojos

Sin campo visual : 9 ojos

El programa macular del Humphrey se realizó en todos los pacientes a los que se les hizo el programa 30-1 del Humphrey (97 ojos).

En el grupo de pacientes diabéticos con retinopatía, hemos analizado un total de 103 personas (206 ojos).

Humphrey (Programa 30-1): 54 ojos

Octopus (Programa 36) : 144 ojos

Sin campo visual : 8 ojos

El programa macular del Humphrey se realizó en todos los pacientes a los que se les hizo el programa 30-1 del Humphrey (54 ojos) y además en 6 ojos a los que se les había realizado el Octopus.

Los pacientes (ojos) que no tienen campo visual se les eliminó de la prueba por mala colaboración.

4. ESTUDIO DEL FONDO DE OJO.

En el estudio del fondo del ojo exploramos segmento anterior del ojo y retina, con la lámpara de hendidura Haag-Streit 900 y la lente de tres espejos de Goldmann. Previamente dilatamos ambos ojos de cada paciente con tropicamida y ciclopléjico al 1%. Una vez dilatado, el paciente se coloca en la lámpara de hendidura, apoyando barbilla y frente, y se ajusta el taburete para su mayor comodidad. Se observa el estado del cristalino que se evalúa (si presenta o no esclerosis).

A continuación instilamos dos gotas de colirio de anestésico doble en el fondo del saco conjuntival; posteriormente, se pone una sustancia lubricante metilcelulosa al 2% en la superficie de contacto corneal de la lente de Goldmann, lo que facilita la colocación posterior de la lente de Goldmann, para la correcta visualización de la retina central y periférica. Se realiza un dibujo del fondo del ojo, que nos da idea del grado de la retinopatía.

Las distintas partes observadas se colorean siguiendo el código internacional de colores: coroides en marrón, exudados en amarillo, pigmentación retiniana en negro, hemorragias en rojo, edema macular en azul.

III. MATERIAL Y METODOS

CLASIFICACION DE LA RETINOPATIA DIABETICA (LEE y Mc MEEL, 1966)

GRADO DE SEVERIDAD

	0	1	2	3	4
TIPO DE LESION	NO SE PRESENTA	MODIA	MODERADA	AVANZADA	MUY AVANZADA
1. ANGIOPATIA (A)					
A. DILATACION VENOSA (DETERMINADA POR LA RELACION A/V) Y CAMBIOS ASOCIADOS.	A/V=1/1.5 VASOS RETINIANOS NORMALES.	A/V=1/1.5<1/2 CALIBRE DE VASOS UNIFORME.	A/V=1/2<1/2.5 TORTUOSIDAD Y LIGERA VARIACION EN CALIBRE.	A/V=1/2.5<1/3 MARCADA TORTUOSIDAD Y VARIACION EN CALIBRE EN MENOS QUE 1/2 DEL ARBOL VASCUL.	A/V>1/3. MARCADA TORTUOSIDAD Y VARIACION EN EL CALIBRE EN 1/2 O MAS DEL ARBOL VASCULAR.
B. MICROANURISMAS Y HEMORRAGIAS (EXCEPTE LAS DE RETINIA Y HEMORRAGIA PRERETINIAL) DETERMINADA POR EL AREA DEL F.D.E OJO AFECTADO.	NO SE PRESENTA.	<1/2 DEL AREA DEL FONDO DE OJO Y LESIONES PUNTUADAS.	1/2 A <2/12 A MENUDO CON GRANDES HEMORRAG. INTRARETINARIAS.	2/12 A <3/12 HEMORRAGIA INTRARETIN. Y OCASIONALMENTE PRERETIN.	3/12 O MAS (SI ES MAYOR DE 4/12 INDICAR CUANTO) HEMORRAGIAS INTRARETINARIAS Y PRERETINARIAS.
C. NEOVASCULARIZACION DE DETERMINADA POR EL AREA DEL FONDO DE OJO AFECT.	NO SE PRESENTA.	NO SE PRESENTA.	<1/12 DEL FONDO DE OJO.	1/12 A <2/12.	2/12 O MAS (SI ES MAYOR DE 3/12 INDICAR CUANTO).
2. CUERPOS Blandos (B)					
Blandos y Duros DETERMINADOS POR EL FONDO DE OJO AFECTADO.	NO SE PRESENTA.	<1/12 DEL AREA DEL FONDO DE OJO.	1/12 A <2/12.	2/12 A <3/12.	3/12 O MAS (SI ES MAYOR DE 4/12 INDICAR CUANTO).
3. RETINOPATIA PROLIFERATIVA (P)					
RETINOPATIA PROLIFERATIVA (P) ANGIOPATICO O NEOVASCULAR (pa) Y NO VASCULAR (pv) DETERMINADO POR EL AREA DEL FONDO DE OJO AFECTADO Y LA EXTENSION DEL ARCO FORMADO ALREDEDOR DE LA MACULA.	NO SE PRESENTA.	<1/12 DEL AREA FONDO DE OJO O UN ARCO DE <45 GRADOS ALREDEDOR DE LA MACULA.	1/12 A <2/12 O UN ARCO DE 45 GRADOS A 90 GRADOS.	2/12 A <3/12 O UN ARCO DE 90 GRADOS A 180 GRADOS.	3/12 O MAS O ARCO MAYOR DE 180 GRADOS. (SI ES DE 4/12 O MAS DE 225 GRADOS INDICAR CUANTO).
4. HEMORRAGIA VITREA (V)					
HEMORRAGIA VITREA (V) DETERMINADA POR EL AREA OSCURECIDA DEL FONDO DE OJO.	NO SE PRESENTA.	<2/12 DEL AREA OSCURECIDA DEL FONDO DE OJO.	2/12 A <4/12.	4/12 A <8/12.	8/12 O MAS.

Para la clasificación de la RD en el fondo de ojo, hemos seguido a Lee y Mc Meel (1966), cuya clasificación confiere cinco grados de severidad para cada una de las lesiones fundamentales: angiopatía, exudados, retinopatía proliferativa (angiopática o fibrovascular -A- y no vascular -N-), hemorragia vítrea y alteración macular (Véase Gráfica de Lee y Mc Meel, pag. 109).

Para nuestro grupo de estudio, las alteraciones retinianas del fondo de ojo, en pacientes diabéticos, las hemos agrupado siguiendo a Lee y McMeel, en 4 grados:

Grado normal.

- Vasos retinianos normales, no alteración de retina.

Grado 1 (leve):

- Dilatación venosa (estimada según la relación arteria/vena = 1/1,5, pero menor de 1/2, uniformidad en el calibre venoso).
- Microaneurismas y/o hemorragias (incluido edema retiniano) con afectación menor de 1/12 de área de fondo de ojo y lesiones en punteado.
- Exudados blandos y duros, con afectación menor de 1/12 de área de fondo de ojo.

Grado 2 (moderado):

- Dilatación venosa (relación arteria/vena= 1/2, pero menor que 1/2,5, ligera tortuosidad vascular y ligera variación en el calibre).

III. MATERIAL Y METODOS

- Microaneurismas y hemorragias, con afectación de 1/12 a menos de 2/12 de área de fondo de ojo.
- Exudados blandos y duros, con afectación de 1/12 a menos de 2/12 de área de fondo de ojo.

Grado 3 (avanzado):

- Dilatación venosa (relación arteria/vena= 1/2,5 pero menor de 1/3, marcada tortuosidad vascular y variación en el calibre en menos de 1/2 del árbol vascular).
- Microaneurismas y hemorragias, con afectación de 2/12 a menos de 3/12.
- Exudados duros y blandos, con afectación de 2/12 a menos de 3/12.

A nivel macular hemos tenido en cuenta el tipo de edema: edema foveolar, edema focal, edema macular difuso, edema macular cistoideo y edema macular quístico.

En todos los casos realizabamos la prueba de lámpara de hendidura: Valorando LH+, cuando existe alteración de trozo de hendidura (distorsión o falta) y LH-, cuando el paciente veía sin alteración la hendidura de la lámpara.

Excavación papilar: Se ha considerado excavación papilar patológica a partir de diámetro papilar aproximado de 0,5 - 0,6.

5. EXPLORACION BIOMICROSCOPICA DEL VITREO.

En el examen biomicroscópico de vítreo hemos utilizado la lente de Goldmann de tres espejos. Cada espejo tiene un ángulo de inclinación

diferente respecto al eje óptico de la lente. La porción central de la lente permite la visión de la porción axial de la cavidad vítrea. Los espejos proporcionan la visión de las zonas periféricas de fondo de ojo y vítreo. la variación del ángulo de observación permite ir viendo las distintas áreas de fondo de ojo y el estudio de la relación vitreoretiniana en cada meridiano. Si tomamos como referencia un plano paralelo al iris del paciente, al mirar a través del espejo que forma un ángulo de 73 grados respecto al citado plano, obtendremos una visión de la zona ecuatorial del fondo, si lo hacemos a través del espejo que forma un ángulo de 67 grados respecto a dicho plano, veremos el fondo periférico desde la porción anterior del ecuador hasta el borde posterior de la ora serrata y su área correspondiente de la cavidad vítrea. Si miramos a través del espejo que forma un ángulo de 59 grados veremos la ora serrata, la base del vítreo y el ángulo irido-corneal.

Comenzamos la exploración con baja magnificación y una hendidura luminosa vertical y observamos la cavidad central desde detrás del cristalino hasta la retina. El vítreo anterior se ve mejor con un ángulo amplio de iluminación-observación, que proporciona un gran campo oscuro con el que se examina la sección óptica. Para examinar el vítreo posterior hay que estrechar el ángulo de iluminación-observación para permitir que ambos ejes oculares del observador penetren por la pupila del paciente. La visión a través de la porción central del cristal de tres espejos puede extenderse periféricamente dirigiendo la mirada del paciente hacia un lado y deslizando la lente de contacto al lado opuesto.

III. MATERIAL Y METODOS

La retroiluminación se utiliza para detectar partículas en la cavidad vítrea y en la superficie retiniana interna se obtiene con una óptima inclinación de la hendidura que se focaliza débilmente debajo de la estructura que queremos escudriñar.

La oscilación técnica se usa en el estudio de los detalles vitreos con retroiluminación e iluminación directa focal. Se llevan a cabo ascensos y descensos del microscopio cuando la hendidura está horizontal u oblicua o bien se mueve el microscopio de un lado a otro cuando la hendidura está vertical. Puede además moverse el brazo de iluminación de delante a atrás, rotar la orientación de la hendidura alrededor del eje vertical o cambiar la incidencia de la hendidura en la parte central o en los espejos de la lente de Goldmann.

El paciente debe mirar rápidamente arriba y abajo o a derecha e izquierda y volver en seguida a la posición primaria de mirada. Estos movimientos bruscos alteran la configuración del cuerpo vítreo, que continúa moviéndose después de que el globo ocular quede en la posición primaria. Esta técnica sirve para mostrar mínimos desprendimientos de la cara posterior del vítreo y detectar débiles adherencias vitreoretinianas.

Siempre se realiza un "barrido" del globo ocular llevando a cabo numerosos cortes transversales en serie de abajo a arriba; sagitales de izquierda a derecha también en serie, y oblicuos. Se consigue así tener una imagen tridimensional en la relación vitreoretiniana.

Para obtener una visión óptima de vítreo y retina se debe ajustar continuamente el ángulo de iluminación-observación, el grado de inclinación de la lámpara de hendidura, la rotación del espejo de iluminación, el foco y altura del microscopio y la posición de la lente de contacto. Siempre representamos los "cortes ópticos" más significativos obtenidos con la biomicroscopia en el esquema tridimensional de Tolentino; este esquema se compone de un dibujo del fondo ocular, dos secciones ópticas verticales y una horizontal en que plasmamos los cortes ópticos más significativos, que podemos orientar a nuestro gusto, y nos proporcionan una imagen tridimensional del humor vítreo y de la relación vítreo-retiniana. En estos esquemas utilizamos los colores del código internacional representando el vítreo en verde.

Para realizar el estudio dinámico, fotográfico y videocinematográfico del vítreo desprendido, usamos la lente precorneal de EBN y una lámpara de hendidura fotográfica tipo Nikon. La lente se mueve horizontal y verticalmente para acercar su eje óptico al eje óptico del sistema de visualización y evitar las reflexiones luminosas de su superficie. Se mueve de atrás hacia adelante para enfocar.

Podemos resumir que aporta una imagen real e invertida de los detalles de fondo de ojo y vítreo y que si se acerca la lente al ojo del paciente mejora el enfoque de la imagen.

Para el desprendimiento de vítreo hemos seguido la clasificación de Tolentino, F.I. y cols. (1976).

A. Desprendimiento de Vítreo Posterior Completo (DVPC):

Indica separación de la totalidad del vítreo desde la porción posterior de la retina hasta la base del vítreo. El vítreo desprendido se desplaza hacia delante.

1. Con colapso:

Es la forma más frecuente. El vítreo toma forma de bolsa colapsada y adherida a la ora serrata. Si el colapso es muy grande, el espacio retrovítreo puede alcanzar mayores dimensiones que el propio vítreo.

2. Sin colapso:

La corteza del vítreo adopta forma de semi-esfera. Su superficie desprendida es paralela a la superficie de la retina, estando separadas ambas por el espacio retrovítreo.

B. Desprendimiento de Vítreo Posterior Incompleto (DVPI):

Indica separación parcial del vítreo de la retina.

1. Con colapso.

Se observa con frecuencia en los cuadrantes superiores, posiblemente por la tendencia del vítreo a la licuefacción en esta zona y por la acción de la fuerza de la gravedad. La porción superior desprendida se colapsa formando una gran laguna.

2. Sin colapso.

Puede adoptar dos formas: El corte desprendido puede conservar su forma convexa, siendo más o menos paralelo a la

superficie de la retina, o bien el corte es plano, y puede extenderse desde un punto del fundus a otro.

3. Sin colapso y con contracción.

El vítreo se contrae formando un pliegue retiniano. Pueden observarse zonas de tracción vítreo-retinianas, siendo frecuente la asociación de tejidos fibrosos a nivel del disco.

C. Desprendimiento de Vítreo Posterior Atípico (DVP a).

1. En túnel.

La parte desprendida se dispone de tal forma que el vítreo adopta una morfología semejante a la de un túnel dirigido hacia delante y adherido al disco óptico.

2. En hamaca.

En raras ocasiones, el vítreo puede quedar en una parte encarcerado, en una huida perforante del globo. Otras partes pueden ser traccionadas por las zonas de encarceración, produciéndose un desprendimiento de vítreo en forma de hamaca.

3. Con dehiscencia cortical posterior.

Se produce en casos de extrema licuefacción del vítreo, pudiendo ser afectada una gran zona del cortex posterior. Este puede tener un orificio abriéndose a una cavidad llena de líquido en licuefacción. Este orificio comunicará esta cavidad con el espacio retro-vítreo. Es más frecuente observarlo en los cuadrantes superiores.

6. ANGIOFLUORESCENTIGRAFIA (AFG).

La AFG del fondo del ojo es extraordinariamente valiosa para el estudio de la fisiología normal y patológica de la circulación retiniana y coroidea, así como para evidenciar procesos patológicos que afecten a la mácula. Para obtener angiogramas de buena calidad las pupilas deberán estar dilatadas y los medios transparentes del ojo deberán ser claros. El paciente se coloca sentado frente a la cámara con uno de sus brazos estirados. Se toma una fotografía "con la luz aneritra" y a continuación se inyectan rápidamente 3 ml de fluoresceína al 10% (otros prefieren 3 ml al 25% ya que proporciona mejores resultados en medios turbios) en vena antecubital. Se toman fotografías a intervalos de un segundo aproximadamente entre los 5 y 25 segundos siguientes a la inyección.

Tras haber fotografiado la fase de tránsito de un ojo, se toman fotografías de control del ojo opuesto; en caso necesario pueden tomarse fotografías a los diez minutos y en ocasiones a los veinte minutos siguientes.

La fluoresceína entra en el ojo a través de la arteria oftálmica, pasa a la circulación coroidea por las arterias ciliares cortas posteriores y a la circulación retiniana por la arteria central de la retina.

A. Fases del angiograma.

1. Fase I.

Fase prearterial, durante la cual se llena la circulación coroidea, no habiendo llegado el contraste aún a las arterias retinianas.

2. Fase II.

Es la fase arterial que tiene lugar un segundo después de la fase anterior, y que comprende desde la aparición del contraste en las arterias hasta que se llena la totalidad de la circulación.

3. Fase III.

Es la fase arterio-venosa (fase capilar) que se caracteriza por el llenado completo de las arterias y capilares con flujo laminar precoz en las venas.

4. Fase IV.

Es la fase venosa, y puede ser dividida a su vez en períodos precoz, intermedio y tardío, según el grado de llenado venoso y vaciamiento arterial.

Para nuestro estudio hemos clasificado las diferentes alteraciones en la AFG, en los siguientes grados:

Grado N: AFG normal.

Grado I: Hemos considerado al menos una de las siguientes alteraciones o las posibles combinaciones entre ellas: retraso del relleno coroideo, oclusión y/o dilatación de capilares, no perfusión, rotura de red capilar, capilaropatía, shunts arterio-venosos.

Grado 2: Hemos considerado al menos una de las siguientes alteraciones o las posibles combinaciones entre ellas: microaneurismas, hemorragias y exudados.

Grado 3: Hemos considerado al menos una de las siguientes alteraciones o las posibles combinaciones entre ellas: edemas maculares (focal, difuso, cistoideo y quístico).

Grado 4: Neovasos.

Grado 5: Otros (Drusas, alteración del epitelio pigmentario, atrofia corioideo-retiniana).

En el grupo de pacientes normales, sólo se ha realizado en casos en que el aspecto del fondo de ojo inducía a pensar en la existencia de alguna alteración. Hemos realizado la AFG en los siguientes pacientes:

Mujeres mayores de 55 años: 2 casos.

Hombres mayores de 55 años: 1 caso.

En el grupo de diabéticos sin RD, según el aspecto del fondo de ojo también se ha realizado la AFG tratando de detectar una afectación muy incipiente. El número de pacientes han sido los siguientes:

Mujeres menores de 55 años: 1 caso.

Mujeres mayores de 55 años: 6 casos.

Hombres menores de 55 años: 1 caso.

Hombres mayores de 55 años: 6 casos.

En el grupo de pacientes diabéticos con RD, también se ha realizado según el aspecto del fondo de ojo (maculopatías, edema macular,

microhemorragias}); no se han realizado en los casos que presentaban aisladamente microaneurismas, drusas, exudados, reacciones alérgicas, etc. La distribución ha sido la siguiente:

Mujeres menores de 55 años: 9 casos.

Mujeres mayores de 55 años: 32 casos.

Hombres menores de 55 años: 7 casos.

Hombres mayores de 55 años: 16 casos.

7. TRATAMIENTO ESTADISTICO DE LOS DATOS.

El tratamiento estadístico de los datos lo hemos realizado bajo el asesoramiento de un analista perteneciente a un centro especializado de proceso de datos.

El Programa con que hemos trabajado ha sido el Programa Statgraphics y Lotus.

Los tests estadísticos utilizados han sido las Tablas de Contingencia (prueba de " Chi Cuadrado" de independencia), Análisis de Varianza y Análisis de Regresión Simple.

7.1. Tablas de Contingencia. Prueba de "Chi Cuadrado" de Independencia.

Las Tablas de Contingencia se usan en relación con clasificaciones múltiples. El tipo más sencillo de una Tabla de Contingencia se obtiene si clasificamos una muestra mediante dos criterios.

El problema que se considera en relación con las Tablas de Contingencia consiste en ver si las características que llevan a la

clasificación son independientes; esto es, la distribución de una característica debe ser la misma independientemente de la otra.

El procedimiento de las Tablas de Contingencia se utiliza para analizar variables de tipo discreto frente a grupos generados por otra variable discreta.

Variable Discreta.

Una variable aleatoria es discreta cuando toma un número de valores finito. Estas variables corresponden a experimentos en los que se cuenta el número de veces que ha ocurrido un suceso. Variables de este tipo han sido por ejemplo, el sexo, la hipertensión arterial, hipercolesterolemia, el test de colores, el grado de afectación del fondo de ojo, etc.

Dada una muestra, se desea analizar una característica que es medida mediante una variable discreta. Puede interesar dividir esta muestra en varios grupos, según otra variable discreta. Mediante la Tabla de Contingencia podemos decidir si la característica general se conserva en la misma distribución en cada uno de los grupos.

La aplicación de ordenador utilizada nos calcula los valores de la variable "Chi Cuadrado" estimada, por lo que para aceptar o rechazar hipótesis cuando trabajemos con variables discretas, sólo tendremos que comparar ese valor con el correspondiente en la Tabla de "Chi Cuadrado" de Pearson.

7.2. Análisis de Varianza.

El Análisis de la Varianza es un procedimiento creado por R. A. Fischer en 1925 para descomponer la variabilidad de un experimento en componentes independientes que pueda atribuirse a causas distintas.

A partir de la muestra de una población, se puede analizar una característica de la muestra que, siendo una variable continua, puede representarse con la media y la varianza del factor asociado a la característica.

Variable Continua.

Se dice que una variable aleatoria es continua cuando puede tomar cualquier valor en un intervalo. Es decir, entre dos valores de una variable continua, siempre se puede encontrar un valor intermedio. Variables de este tipo han sido, por ejemplo, los niveles de glucemia, edad de comienzo y duración de la diabetes, la sensibilidad al contraste, la extensión e intensidad de los escotomas, etc.

Dentro de la muestra puede haber otras características que por su carácter de discretas son capaces de dividir la muestra en varios grupos, tantos como valores posibles tenga la variable discreta.

Si para cada una de estas submuestras se calcula la media y la varianza de la variable continua a analizar, se pueden presentar varias situaciones.

1. Que tanto las medias como las varianzas de los distintos grupos formados sean iguales, con lo que concluiremos que la variable

III. MATERIAL Y METODOS

continúa asociada a la característica no es dependiente para los grupos formados a partir de la variable discreta.

2. Que las medias sean distintas y las varianzas también, en cuyo caso se determinara que la característica asociada a la variable continua es dependiente de la variable discreta y, por tanto, los grupos formados se comportan de distinta manera frente a esta característica.

3. Si las medias son "iguales" pero las varianzas son distintas, se dice que los grupos no son homogéneos, ya que su variabilidad es distinta y, por tanto, la característica analizada es dependiente del grupo a que pertenezca.

4. Si las medias son "distintas" aunque la variabilidad sea similar, se concluye que los grupos no son homogéneos, ya que fenómenos distintos pueden tener variabilidades similares. Además, la hipótesis de partida es que las medias de los grupos son iguales.

El concepto de igualdad que presentamos en las afirmaciones anteriores se analiza desde un punto de vista estadístico donde la igualdad alcanza un carácter de similaridad. Este carácter va a ser definido por el nivel de confianza de las pruebas que se van a hacer. Así, por ejemplo, se hablará de que con un 95% de seguridad aceptamos o rechazamos la igualdad de medias y varianzas dentro de los grupos formados por la variable discreta.

El Análisis de la Varianza se basa en el estudio de las diferencias entre la media total de la muestra y las medias de los distintos grupos, así como las diferencias entre cada elemento de un grupo y su media.

Calculando un coeficiente de variabilidad para la muestra y comparándolo con el valor que en las mismas condiciones presenta la tabla de distribución creada por Fisher, podremos analizar si se acepta o se rechaza la hipótesis de la igualdad de medias de los distintos grupos formados por la variable discreta.

7.3. Análisis de Regresión Simple.

Se utiliza para analizar la dependencia de una variable continua respecto a otra variable continua.

La dependencia de una variable respecto a otra se hace a través de una recta. La ecuación de la recta es de la forma $Y = a + b X$, donde X sería la variable independiente e Y la variable dependiente. El valor " a " es la ordenada en el origen, que indica el valor de la variable dependiente para el caso de que la variable independiente valga cero; es decir, " a " indica el valor de Y en el origen y " b " es la inclinación de la recta. Posteriormente, se utiliza el Análisis de Varianza para contrastar que la hipótesis de que estas variables están relacionadas mediante una recta es cierta.

Ejemplo de este estudio ha sido analizar la Sensibilidad al Contraste y las cifras de glucemia.

Resultados

En este apartado analizamos la constitución general de la muestra, la influencia del estado metabólico de los pacientes y la repercusión que el grado de afectación ocular por la retinopatía y especialmente la relación vitreo-retiniana pueda tener sobre las pruebas funcionales.

1. DISTRIBUCION GENERAL DE LA MUESTRA

1.1. Población considerada.

Grupo Normales	55 pacientes = 21,6 %
Grupo Diabéticos sin Retinopatía	97 pacientes = 38 %
Grupo Diabéticos con Retinopatía	103 pacientes = 40,4%

(Véase Gráfica 1).

1.2. Edad media.

La edad media en el grupo de pacientes normales, es de 54,6 años.

La edad media en el grupo de pacientes diabéticos sin retinopatía, es de 58,7 años.

La edad media en el grupo de pacientes diabéticos con retinopatía es de 60,6 años.

Los pacientes normales tienen una media en años inferior a la de los diabéticos. Los pacientes diabéticos con retinopatía son los que han presentado una media de edad más alta.

Aplicado el análisis de varianza con un nivel de confianza del 95% y un posterior análisis de rango múltiple, se observan diferencias

estadísticamente significativas entre la edad de los pacientes normales y los pacientes diabéticos.

Entre diabéticos sin retinopatía y diabéticos con retinopatía, no se observaron diferencias estadísticamente significativas entre las edades de los 2 grupos, es decir, presentan una distribución homogénea en cuanto a la edad (Véase Gráfica 2).

1.3. Niveles de glucemia en diabéticos.

Las cifras medias de glucemia en diabéticos sin retinopatía han sido de 133,6 mg/dl y en diabéticos con retinopatía de 183 mg/dl. Se han observado diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos de diabéticos y los niveles de glucemia. Por tanto, los diabéticos con retinopatía tienen cifras superiores de glucemia que los diabéticos sin retinopatía. Para el tratamiento estadístico de los datos hemos aplicado el análisis de varianza con un 95% de confianza y un posterior análisis de rango múltiple.

Se han considerado los casos con niveles de Hemoglobina glicosilada dentro de los límites aceptables en los diabéticos < 10 %.

1.4. Edad media de comienzo de la diabetes en los pacientes diabéticos.

La edad media de comienzo de la diabetes ha sido la siguiente:

Total de Diabéticos	- media:	51,4 años.
Diabéticos sin retinopatía	- media:	52,7 años.
Diabéticos con retinopatía	- media:	50,1 años.

Aplicado el análisis de varianza correspondiente con un nivel de confianza del 95% y un posterior análisis de rango múltiple, no se han observado diferencias estadísticamente significativas en la edad de comienzo de la diabetes entre diabéticos sin retinopatía y diabéticos con retinopatía, aunque, como ha podido observarse, los diabéticos con retinopatía tienen una edad de comienzo más precoz que los diabéticos sin retinopatía (Véase Gráfica 3).

1.5. Relación entre el comienzo de la diabetes y las alteraciones del fondo de ojo en diabéticos con retinopatía.

No se han observado diferencias estadísticamente significativas entre el comienzo de la diabetes y las diferentes alteraciones del fondo de ojo. Los resultados son los siguientes:

Grado 0 = 48,9 años

Grado 1 = 53,43 años

Grado 2 = 48,79 años

Grado 3 = 43,4 años.

Para el estudio estadístico hemos aplicado el análisis de varianza, con un 95% de confianza y un posterior análisis de rango múltiple.

1.6. Relación entre el comienzo de la diabetes y los edemas maculares en diabéticos con retinopatía.

El grupo de pacientes con retinopatía que presentan edemas maculares tienen una edad media de comienzo de la diabetes de 50,3 años y los que no tienen edemas maculares de 49,8 años, no siendo esta relación estadísticamente significativa. Para el estudio estadístico hemos realizado

el análisis de varianza, con un 95% de confianza y un posterior análisis de rango múltiple.

1.7. Duración de la diabetes.

En total, la media de duración de la diabetes en todos los diabéticos ha sido de 8,2 años. En el grupo de diabéticos sin retinopatía, la media de duración de la enfermedad ha sido de 6 años, y de 10 años para el grupo con retinopatía.

Aplicado el análisis de varianza correspondiente con un nivel de confianza del 95% y un posterior análisis de rango múltiple, observamos unas diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la duración de la diabetes entre los diabéticos sin retinopatía y con retinopatía, en años, teniendo, por tanto, una duración media menor de la diabetes los diabéticos sin retinopatía (6 años) que los diabéticos con retinopatía (10 años) (Véase Gráfica 4).

1.8. Relación entre la duración de la diabetes y el fondo de ojo en diabéticos con retinopatía.

No se han observado diferencias estadísticamente significativas entre la duración media en años de la diabetes y las alteraciones del fondo de ojo, aunque se ha visto que a mayor duración de la diabetes, mayor es el grado de afectación del fondo de ojo. Los resultados son los siguientes:

Grado 0 = 9,21 años,

Grado 1 = 9,06 años,

Grado 2 = 11,61 años

Grado 3 = 14 años.

Para el estudio estadístico se ha aplicado el análisis de varianza, con un 95% de confianza y un posterior análisis de rango múltiple.

1.9. Relación entre la duración de la diabetes y los edemas maculares en diabéticos con retinopatía.

El grupo de pacientes diabéticos con retinopatía que presentan edemas maculares tienen una duración media de la diabetes superior (10,76 años) a los que no tienen edemas maculares (9,98 años) no siendo estadísticamente significativa esta relación. Para el estudio estadístico hemos realizado el análisis de varianza, con un 95% de confianza y un posterior análisis de rango múltiple.

1.10. Relación entre los diferentes tratamientos antidiabéticos y el fondo de ojo.

No se han observado diferencias estadísticamente significativas entre los diferentes tipos de tratamientos antidiabéticos y los diferentes grados de afectación del fondo de ojo en diabéticos con retinopatía. Para el estudio estadístico se ha utilizado la Tabla de Contingencia y un contraste de independencia de la "Chi Cuadrado". Los resultados son los siguientes:

Diabéticos con Retinopatía				
Tratamientos Antidiabéticos				
	<u>Dieta</u>	<u>Orales</u>	<u>Insulina</u>	<u>Orales + Insulina</u>
Grado 0	60%	15,85%	17,11%	13,16%
Grado 1	40%	34,15%	30,26%	26,32%
Grado 2	0%	47,56%	50%	55,26%
Grado 3	0%	2,44%	2,63%	2,63%

1.11. Relación entre los diferentes tratamientos antidiabéticos y los edemas maculares.

No se han observado diferencias estadísticamente significativas entre los diferentes tipos de tratamientos antidiabéticos y el tener o no edema macular en diabéticos con retinopatía. Para el estudio estadístico se ha utilizado la Tabla de Contingencia y un contraste de independencia de la "Chi Cuadrado"

Los resultados son los siguientes:

Diabéticos con Retinopatía				
Tratamientos Antidiabéticos				
	<u>Dieta</u>	<u>Orales</u>	<u>Insulina</u>	<u>Orales + Insulina</u>
No edema	4,6%	39,08%	36,78%	19,54%
Edema	3,04%	40,34%	36,97%	17,65%

Los porcentajes de los diferentes tipos de edemas maculares para los diferentes tratamientos antidiabéticos en diabéticos con retinopatía han sido los siguientes:

	Dieta	Orales	Insulina	Orales + Insulina
Edema Macular Foveolar	12,50% (1 ojo)	3,66% (3 ojos)	6,41% (5 ojos)	0%
Edema Macular Focal	0%	2,44% (2 ojos)	1,28% (1 ojo)	7,89% (3 ojos)
Edema Macular Difuso	12,50% (1 ojo)	34,15% (28 ojos)	52,56% (41 ojos)	50% (19 ojos)
Edema Macular Cistoideo	0%	4,88% (4 ojos)	2,56% (2 ojos)	0%
Edema Macular Quístico	12,50% (1 ojo)	6,10% (5 ojos)	8,97% (7 ojos)	7,89% (3 ojos)

1.12. Agudeza visual media.

Grupo Normales - Media de AV = 0,78

Grupo Diabéticos sin Retinopatía - Media de AV = 0,63

Grupo Diabéticos con Retinopatía - Media de AV = 0,58

El grupo de pacientes normales tiene una mejor AV que los pacientes diabéticos, siendo esta diferencia estadísticamente significativa, tras el análisis de varianza, con un nivel de confianza del 95% y un posterior análisis de rango múltiple. No se han observado diferencias estadísticamente significativas entre la AV de los 2 grupos de diabéticos (Véase Gráfica 5).

1.13. Relación entre la agudeza visual y las alteraciones del fondo de ojo en diabéticos con retinopatía.

Se han observado diferencias estadísticamente significativas entre los grupos de AV y las diferentes alteraciones del fondo de ojo, por lo que a peor AV mayor afectación del fondo de ojo. Los resultados son los siguientes:

AV = 1-2/3.	Grado 0 = 60,63%	AV = 1/2-1/4.	Grado 0 = 50,37%
	Grado 1 = 21,94%		Grado 1 = 25,19%
	Grado 2 = 16,13%		Grado 2 = 23,70%
	Grado 3 = 1,29%		Grado 3 = 0,74%
AV = 1/6-1/8.	Grado 0 = 59,52%	AV = >1/8-1/10.	Grado 0 = 56,52%
	Grado 1 = 4,76%		Grado 1 = 4,35%
	Grado 2 = 35,71%		Grado 2 = 39,13%
	Grado 3 = 0%		Grado 3 = 0%

Para observar de una forma más clara como empeora la AV a medida que la afectación del fondo de ojo es mayor, ponderamos los distintos porcentajes de la afectación de fondo de ojo de la siguiente forma:

- Para el grado de afectación de Fondo de Ojo 0 = Damos el valor 0
- Para el grado de afectación de Fondo de Ojo 1 = Damos el valor 1
- Para el grado de afectación de Fondo de Ojo 2 = Damos el valor 2
- Para el grado de afectación de Fondo de Ojo 3 = Damos el valor 3

$$AV = 1-2/3 =$$

$$(60,65\% \times 0) + (21,94\% \times 1) + (16,13\% \times 2) + (1,29\% \times 3) = 58,07.$$

$$AV = 1/2-1/4 =$$

$$(50,37\% \times 0) + (25,19\% \times 1) + (23,70\% \times 2) + (0,74\% \times 3) = 74,18.$$

$$AV = 1/6-1/8 =$$

$$(59,52\% \times 0) + (4,76\% \times 1) + (35,71\% \times 2) + (0\% \times 3) = 76,18.$$

$$AV = >1/8-1/10 =$$

$$(56,52\% \times 0) + (4,35\% \times 1) + (39,13\% \times 2) + (0\% \times 3) = 82,61.$$

Estos valores de cada AV indican más claramente que a peor AV mayor es la afectación del fondo de ojo.

1.14. Relación entre la agudeza visual y los edemas maculares en diabéticos con retinopatía.

El grupo de pacientes diabéticos con retinopatía que presentan edemas maculares tienen una media de AV peor ($0,32 = 1/3$) que los que no tienen edemas maculares ($0,51 = 1/2$) siendo esta relación estadísticamente significativa. Para el estudio estadístico se ha realizado el análisis de varianza, con un nivel de confianza del 95% y un posterior análisis de rango múltiple.

1.15. Sexo y grupos de estudio.

La frecuencia de hombres y mujeres en cada grupo es la siguiente:

Grupo Normal:

Frecuencia de Mujeres: 33 pacientes = 63,6 %

Frecuencia de Hombres: 20 pacientes = 36,4 %

Grupo de Diabéticos sin Retinopatía:

Frecuencia de Mujeres: 39 pacientes = 40,2 %

Frecuencia de Hombres: 58 pacientes = 59,8 %

Grupo de Diabéticos con Retinopatía:

Frecuencia de Mujeres: 62 pacientes = 60,2 %

Frecuencia de Hombres: 41 pacientes = 39,8 %

(Véase Gráfica 6-A).

Para el estudio estadístico se ha utilizado la Tabla de Contingencia y un contraste de independencia de la "Chi Cuadrado".

Se han observado diferencias estadísticamente significativas en la distribución de sexo (hombre y mujer) entre el grupo de diabéticos sin retinopatía y los grupos de pacientes normales y pacientes diabéticos con retinopatía, observándose un mayor porcentaje de hombres en el grupo de diabéticos sin retinopatía, mientras que el grupo de normales y diabéticos con retinopatía tienen mayor porcentaje de mujeres (Véase Gráfica 6-B).

1.16. Sexo y edad de comienzo de la diabetes.

En nuestro estudio no han existido diferencias estadísticamente significativas entre la edad del comienzo de la diabetes en hombres y mujeres.

Aplicado el análisis de varianza con un nivel de confianza del 95%, y un posterior análisis de rango múltiple, no se han observado diferencias estadísticamente significativas entre la edad de comienzo de la diabetes en diabéticos sin y con retinopatía y el sexo (hombres o mujeres).

1.17. Sexo y duración de la diabetes.

No se han observado diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la variable duración de la diabetes en años, en diabéticos con retinopatía y la variable sexo (hombre o mujer).

Aplicado el análisis de varianza correspondiente, con un nivel de confianza del 95% y un posterior análisis de rango múltiple, la duración en años de la diabetes, en diabéticos con retinopatía, se ha observado que es similar tanto para hombres como para mujeres. Lo mismo ocurre en los diabéticos sin retinopatía.

1.18. Porcentajes de Hipertensión Arterial (HTA) en los grupos de estudio.

La frecuencia de HTA (cifras mayores o iguales a 150/90), en los 3 grupos de estudio ha sido la siguiente:

Grupo Normal	12 pacientes = 21,8%
Diabéticos sin retinopatía	35 pacientes = 36,1%
Diabéticos con retinopatía	43 pacientes = 41,7%

El grupo de pacientes normales tiene menor porcentaje de HTA que el grupo de pacientes diabéticos con retinopatía, de forma estadísticamente significativa.

No obstante, puede observarse que entre los grupos de diabéticos, los diabéticos sin retinopatía tienen menor porcentaje de HTA que los diabéticos con retinopatía, aunque esta diferencia no haya sido estadísticamente significativa (Véanse gráficas 7-A y 7-B).

Para el estudio estadístico se ha utilizado la Tabla de Contingencia y un contraste de independencia de la "Chi Cuadrado".

1.12. Relación entre la HTA y el fondo de ojo en diabéticos con retinopatía.

En el grupo de diabéticos con retinopatía el grado de afectación del fondo de ojo no se ha relacionado de forma estadísticamente significativa con la HTA. Aunque como puede verse a continuación, a mayor afectación del fondo de ojo, existe una mayor tendencia a asociar HTA.

Grado 0 = 27% de HTA (37 ojos)

Grado 1 = 40% de HTA (65 ojos)

Grado 2 = 47% de HTA (99 ojos)

Grado 3 = 60% de HTA (5 ojos)

Para el estudio estadístico se ha utilizado la Tabla de Contingencia y un contraste de independencia de la "Chi Cuadrado".

1.20. Relación entre la HTA y los edemas maculares en diabéticos con retinopatía.

El grupo de diabéticos con retinopatía que tienen edemas maculares han presentado un porcentaje de HTA superior (46,21%) a los que no tienen edemas maculares (35,6%) aunque esta relación no es estadísticamente significativa. Para el estudio estadístico se ha utilizado la Tabla de Contingencia y un contraste de independencia de la "Chi Cuadrado".

1.21. Porcentajes de hipercolesterolemia en los distintos grupos.

La frecuencia de hipercolesterolemia (cifras superiores a 240 mg/dl), en los diferentes grupos de estudio ha sido la siguiente:

Grupo Normal	9 pacientes = 16,4%
Diabéticos sin retinopatía	31 pacientes = 32%
Diabéticos con retinopatía	30 pacientes = 29,1%

La hipercolesterolemia se ha asociado con más frecuencia a diabéticos sin retinopatía (Véase Gráfica 8-A). Por tanto, se han observado diferencias estadísticamente significativas entre el grupo de pacientes normales y el grupo de diabéticos sin retinopatía; no ha sido estadísticamente significativa la diferencia entre normales y diabéticos con retinopatía y tampoco entre diabéticos (Véase Gráfica 8-B).

Para el estudio estadístico se ha utilizado la Tabla de Contingencia y un contraste de independencia de la "Chi Cuadrado".

2. ESTUDIO DE PRUEBAS FUNCIONALES.

El estudio de pruebas funcionales comprende: Test de Sensibilidad al Contraste, Test de Colores y Campos Visuales.

2.1. Test de Sensibilidad al Contraste (SC).

Para el estudio de la Sensibilidad al Contraste se han considerado frecuencias bajas las de 1.5 c/g y 3 c/g, frecuencias intermedias 6 c/g y frecuencias altas 12 c/g y 18 c/g.

2.1.1. Valores medios de la SC de lejos y cerca en los tres grupos de estudio.

Se ha estudiado la variación de la SC de lejos y de cerca entre los 3 grupos de estudio, mediante el análisis de varianza con un 95% de confianza y un posterior análisis de rango múltiple, observándose diferencias estadísticamente significativas entre los grupos de pacientes normales y pacientes diabéticos, para todas las frecuencias espaciales de lejos, excepto en la frecuencia espacial alta de 18 c/g y para todas las frecuencias espaciales de cerca. Por tanto, los valores medios de la SC de lejos y de cerca son superiores en el grupo de pacientes normales que en el grupo de diabéticos, y en el grupo de diabéticos sin retinopatía los valores medios de la SC son superiores a los diabéticos con retinopatía, tanto de lejos como de cerca (Véanse Tablas 1-A y 1-B). En las Gráficas de SC (9-A y 9-B) pueden observarse que la SC de lejos y en la frecuencia espacial 6 c/g, en el grupo de pacientes diabéticos, está por debajo del umbral inferior de la sensibilidad normal, y en la SC de cerca y en la frecuencia espacial 6 c/g, solamente en los pacientes con retinopatía diabética está por debajo del umbral inferior de sensibilidad normal.

2.1.2. Variabilidad de la SC y la edad.

Para estudiar si la edad influye de alguna manera en la SC, hemos dividido los grupos en mayores y menores de 55 años, y para el tratamiento estadístico de los datos, hemos aplicado el análisis de varianza con un 95% de confianza y un posterior análisis de rango múltiple.

En mayores de 55 años se han obtenido diferencias estadísticamente significativas entre el grupo de normales y los diabéticos sin y con retinopatía para las frecuencias bajas, intermedias y altas (3, 6, y 12 c/g) de la SC de lejos, y entre normales y diabéticos sin retinopatía en la SC de cerca. Las frecuencias (1,5 y 18 c/g, respectivamente) no han tenido diferencias estadísticamente significativas entre los 3 grupos. Por tanto, los valores medios de la SC de lejos y cerca son superiores en los pacientes normales que en los diabéticos. También en los diabéticos sin retinopatía, estos valores de lejos y cerca son superiores que en diabéticos con retinopatía (excepto en la frecuencia espacial 18 c/g de lejos, en que es ligeramente inferior) (Véanse Tablas 2-A y 2-B y Gráficas 10-A y 10-B).

En las Gráficas 10-A y 10-B, los diabéticos sin retinopatía mayores de 55 años están por debajo del umbral inferior de la SC para lejos en la frecuencia de 6 c/g; lo mismo ocurre con los diabéticos con retinopatía mayores de 55 años en las frecuencias espaciales 6 y 12 c/g de lejos, y para la frecuencia espacial de 6 c/g de cerca, ambos grupos de diabéticos están por debajo del umbral.

En menores de 55 años, se han obtenido diferencias estadísticamente significativas en la SC de lejos, y para frecuencias espaciales de 1,5 c/g, entre los grupos de normales y diabéticos con retinopatía, y para las frecuencias espaciales altas de 12 y 18 c/g en la SC de cerca, en los grupos de normales y diabéticos con retinopatía.

Por tanto, los valores medios de la SC, como puede observarse en las Tablas 3-A y 3-B y en las gráficas 11-A y 11-B, son superiores en pacientes normales que en diabéticos para todas las frecuencias espaciales, tanto si han sido estadísticamente significativos como si no. Los diabéticos sin retinopatía tienen también valores medios superiores a los diabéticos con retinopatía, excepto en las frecuencias de 12 y 18 c/g de lejos, en menores de 55 años, en que son ligeramente inferiores.

Posteriormente, estudiamos si existen diferencias entre mayores y menores de 55 años y la SC. Para ello, aplicamos el análisis de varianza con un posterior análisis de rango múltiple, con un nivel de confianza del 95%.

A. Grupo de Pacientes Normales.

En la SC de lejos, no se han observado diferencias estadísticamente significativas. En la SC de cerca, se han observado diferencias estadísticamente significativas para las frecuencias intermedias y altas (6, 12, 18 c/g). Los valores medios de la SC han sido superiores en el grupo de menores de 55 años que en el grupo de mayores de 55 años, para todas las frecuencias espaciales, de lejos y de cerca, tanto si han sido estadísticamente significativos como si no (Véanse Tablas 4-A y 4-B y Gráficas 12-A y 12-B).

B. Grupo de Diabéticos sin Retinopatía.

En la SC de lejos y de cerca, se han observado diferencias estadísticamente significativas entre mayores y menores de 55 años, para todas las frecuencias espaciales (1,5; 3; 6 y 12 c/g y 3, 6, 12 y 18 c.g respectivamente). Los valores medios de SC son superiores en menores de 55 años que en mayores de 55 años (Véanse Tablas 5-A y 5-B y Gráficas 12-A y 12-B).

C. Grupo de Diabéticos con Retinopatía.

Se han observado diferencias estadísticamente significativas entre menores y mayores de 55 años, para todas las frecuencias espaciales, de lejos y de cerca (3, 6, 12 c/g en ambos casos). Los valores medios de la SC de lejos y de cerca son superiores en menores de 55 años que en mayores de 55 años (Véanse Tablas 6-A y 6-B y Gráficas 12-A y 12-B).

Considerando los 3 grupos de pacientes en conjunto, hemos observado diferencias estadísticamente significativas entre mayores y menores de 55 años y la SC de lejos y de cerca (excepto en la frecuencia espacial 18 c/g de lejos). Por tanto, los menores de 55 años tienen unos valores medios de SC de lejos y de cerca superiores a los mayores de 55 años (Véanse Tablas 7-A y 7-B).

2.1.3. Variabilidad de la SC y sexo.

Se ha dividido cada grupo de estudio (normales, diabéticos sin retinopatía y diabéticos con retinopatía) a su vez en dos grupos: sexo mujer y sexo hombre, para determinar si existen diferencias entre el sexo mujer y el sexo hombre y la SC.

Para el estudio estadístico, aplicamos el análisis de varianza con un nivel de confianza del 95% y un posterior análisis de rango múltiple.

A. Sexo Hombre.

No se han observado diferencias estadísticamente significativas entre el sexo hombre y los valores medios de la SC, en los 3 grupos y en todas las frecuencias espaciales, tanto de lejos como de cerca (son grupos homogéneos estadísticamente). Sin embargo, los valores medios de la SC siguen siendo superiores en pacientes normales respecto a los diabéticos (excepto en la frecuencia espacial 18 c/g, de lejos, en que son ligeramente inferiores a los pacientes diabéticos sin retinopatía y con retinopatía). En los diabéticos sin retinopatía, estos valores medios son superiores respecto a los diabéticos con retinopatía, excepto en la frecuencia espacial 18 c/g de lejos y 12 c/g, 18 c/g de cerca, en las que son ligeramente inferiores a los diabéticos con retinopatía (Véase Tablas 8-A y 8-B y Gráficas 13-A y 13-B).

B. Sexo Mujer.

Se han observado diferencias estadísticamente significativas entre los valores medios de la SC entre las mujeres normales y mujeres diabéticas sin y con retinopatía, para todas las frecuencias espaciales, tanto de lejos como de cerca.

Tras un análisis de rango múltiple, se ha observado que los valores medios de la SC de lejos y de cerca, son superiores en los pacientes normales, respecto a los pacientes diabéticos. Entre diabéticos, los

valores medios de la SC son superiores en diabéticos sin retinopatía que en diabéticos con retinopatía, para todas las frecuencias espaciales, excepto para la frecuencia de 18 c/g de lejos, en la que estos valores son ligeramente inferiores (Tablas 9-A y 9-B y Gráficas 14-A y 14-B).

Para estudiar la relación existente entre la SC y el tipo de sexo, hemos aplicado el análisis de varianza con un nivel de confianza del 95% y posteriormente un análisis de rango múltiple, observándose diferencias estadísticamente significativas entre hombres y mujeres en la SC de lejos para las frecuencias de 1,5, 3, 6 c/g, y de cerca para la frecuencia de 1,5 c/g. Por tanto, los valores medios de la SC de lejos y cerca han sido superiores en hombres que en mujeres, en todas las frecuencias espaciales tanto si los resultados han sido estadísticamente significativos como si no (Véase Tabla 10).

También hemos analizado la relación SC y sexo en cada grupo:

C. Grupo de Pacientes Normales.

No se han observado diferencias estadísticamente significativas en la SC, de lejos y de cerca, entre hombres y mujeres (excepto en la frecuencia espacial 12 c/g de cerca, en que los hombres han tenido valores medios de la SC superiores a las mujeres). En general, y aunque no hayan sido estadísticamente significativos, para las frecuencias espaciales de lejos, los valores medios de la SC han sido superiores en las mujeres que en los hombres, y para las frecuencias espaciales de cerca los valores medios de la SC han sido superiores en los hombres que en las mujeres (Véanse Tabla 11-A y Gráficas 15-A y 15-B).

D. Grupo de Diabéticos sin Retinopatía.

Se han observado diferencias estadísticamente significativas para las frecuencias espaciales de lejos, intermedias y bajas, entre hombres y mujeres (excepto para las frecuencias 12 y 18 n/g). En la SC de cerca, no se han encontrado diferencias estadísticamente significativas en este grupo. Sin embargo, los valores medios de SC siguen siendo superiores en los hombres que en las mujeres, en todas las frecuencias espaciales, de lejos y cerca (Véanse Tabla 11-B y Gráficas 13-A y 13-B).

E. Grupo de Diabéticos con Retinopatía.

Se han observado diferencias estadísticamente significativas para las frecuencias espaciales bajas e intermedias en la SC de lejos, y para todas las frecuencias espaciales de cerca entre hombres y mujeres. Los valores medios de SC han sido superiores en los hombres que en las mujeres, para todas las frecuencias espaciales, de lejos y cerca, tanto si los resultados han sido estadísticamente significativos como si no (Véanse Tabla 11-C y Gráficas 13-A y 13-B).

2.1.4. Relación entre SC y cifras de glucemia.

Para el estudio estadístico hemos utilizado un Análisis de Regresión Simple. En nuestro caso, suponemos que la dependencia de los valores del test de SC con las cifras de glucemia, se hace a través de una recta. El análisis de varianza se utiliza para contrastar que la hipótesis de que estas variables están relacionadas mediante una recta es cierta (cosa que ocurre en todos los casos). Se puede asegurar por tanto que: es una recta que indica que a mayor glucemia mayor valor de frecuencia, pero cuyo

crecimiento es tan lento que podemos considerar que la frecuencia es prácticamente constante para todas las glucemias.

Los resultados son los siguientes:

En diabéticos con retinopatía.-

$L(A) = 25,93 + 0,0148 \text{ (Glu)}$	$C(A) = 28,16 + 0,015 \text{ (Glu)}$
$L(B) = 43,27 + 0,0334 \text{ (Glu)}$	$C(B) = 41,39 + 0,014 \text{ (Glu)}$
$L(C) = 40,53 + 0,0841 \text{ (Glu)}$	$C(C) = 42,02 + 0,0178 \text{ (Glu)}$
$L(D) = 20,38 + 0,0133 \text{ (Glu)}$	$C(D) = 24,61 + 0,0052 \text{ (Glu)}$
$L(E) = 13,45 + 0,0155 \text{ (Glu)}$	$C(E) = 12,45 + 0,00172 \text{ (Glu)}$

En diabéticos sin retinopatía.-

$L(A) = 30,46 + 0,00358 \text{ (Glu)}$	$C(A) = 32,2 + 0,014 \text{ (Glu)}$
$L(B) = 48,55 + 0,00083 \text{ (Glu)}$	$C(B) = 48,33 + 0,0049 \text{ (Glu)}$
$L(C) = 44,29 + 0,039 \text{ (Glu)}$	$C(C) = 48,083 + 0,027 \text{ (Glu)}$
$L(D) = 19,96 + 0,0189 \text{ (Glu)}$	$C(D) = 29,49 + 0,00053 \text{ (Glu)}$
$L(E) = 10,48 + 0,00902 \text{ (Glu)}$	$C(E) = 13,51 + 0,0057 \text{ (Glu)}$

(Siendo L la frecuencia espacial de lejos y C la frecuencia espacial de cerca. A,B,C,D,E corresponden a 1,5, 3, 6, 12 ,18 c/g).

Por tanto, independientemente de las cifras de glucemia, los valores de la SC son prácticamente iguales en todas las frecuencias de lejos y cerca.

2.1.5. Variabilidad de la SC y los diferentes tipos de tratamientos antidiabéticos.

En este apartado analizamos si el tipo de tratamiento que tienen los pacientes diabéticos influye o no en la SC. Para ello, los grupos de estudio se han dividido en tratamientos con dieta, antidiabéticos orales, insulina, y antidiabéticos orales más insulina, y, tras el análisis de varianza con un nivel de confianza del 95% y un posterior análisis de rango múltiple, hemos observado los siguientes resultados:

A. SC de Lejos y Cerca y Tratamiento Dieta.

No se han observado diferencias estadísticamente significativas entre los 2 grupos de diabéticos en tratamiento con dieta y la SC. Sin embargo, los valores medios de la SC son superiores en los diabéticos sin retinopatía que en los diabéticos con retinopatía, en todas las frecuencias espaciales de cerca, y en las frecuencias bajas y altas (6, 12, 18 c/g) de lejos (Véanse Tablas 12-A y 12-B y Gráficas 16-A y 16-B).

B. SC de Lejos y Cerca y Tratamiento Antidiabéticos Orales.

No se han observado diferencias estadísticamente significativas entre los 2 grupos de diabéticos en tratamiento con antidiabéticos orales y la SC, para todas las frecuencias espaciales, tanto para lejos como para cerca, excepto en la frecuencia espacial alta (18 c/g) de lejos, en que se ha observado una diferencia estadísticamente significativa entre los 2 grupos de diabéticos. En las frecuencias de 3, 12 y 18 c/g de lejos, los diabéticos con retinopatía tienen unos valores medios superiores a los diabéticos sin retinopatía (Véanse Tablas 13-A, 13-B y Gráficas 17-A, 17-B).

Sin embargo, para las demás frecuencias los valores medios de la SC, como pueden observarse tanto en las Tablas 13-A y 13-B como en los Gráficas 17-A y 17-B son inferiores para los diabéticos con retinopatía, y para todas las frecuencias espaciales de lejos y cerca.

C. SC de Lejos y Cerca y Tratamiento con Insulina.

Se han obtenido diferencias estadísticamente significativas entre los 2 grupos de diabéticos en tratamiento con insulina y la SC, para las frecuencias intermedias y altas (6 y 12 c/g) de lejos, por tanto, los diabéticos sin retinopatía tratados con insulina han obtenido mejores resultados en la SC que los diabéticos con retinopatía. No obstante, aunque para el resto de las frecuencias lejos-cerca no se han obtenido valores estadísticamente significativos, podemos observar en las Tablas 14-A y 14-B que los valores medios de la SC lejos-cerca también son superiores en diabéticos sin retinopatía que en diabéticos con retinopatía (Véanse Gráficas 18-A y 18-B).

D. SC de Lejos y Cerca y Tratamiento Antidiabéticos Orales más Insulina.

No se han observado diferencias estadísticamente significativas entre los 2 grupos de estudio, en tratamiento con antidiabéticos orales más insulina y la SC, pero se ha visto que los valores medios de la SC de lejos y cerca son superiores en diabéticos sin retinopatía que en diabéticos con retinopatía (Véanse Tablas 15-A y 15-B y Gráficas 19-A y 19-B).

2. Valoración Comparativa de la SC y los diferentes Tratamientos Antidiabéticos.

Considerando los grupos de diabéticos sin y con retinopatía en conjunto, en relación a los diferentes tipos de tratamientos, se han obtenido diferencias estadísticamente significativas entre los tratamientos con dieta e insulina y los tratamientos orales y orales + insulina de ambos grupos de diabéticos. Los tratamientos con dieta e insulina conllevan mejores resultados en la SC en la frecuencia espacial de lejos 3 c/g que los tratados con orales y orales + insulina. También se han observado diferencias estadísticamente significativas entre el tratamiento con dieta y los otros tipos de tratamientos para la frecuencia 6 c/g de lejos, obteniéndose mejores resultados en la SC de los pacientes tratados con dieta. Para el tratamiento estadístico se ha realizado el análisis de varianza con un 95% de confianza y un posterior análisis de rango múltiple (Véanse Tablas 16-A, 16-B).

En el grupo de diabéticos sin retinopatía y en el grupo de diabéticos con retinopatía no se han observado diferencias estadísticamente significativas entre los diferentes tipos de tratamientos antidiabéticos y la SC; aunque los diabéticos sin retinopatía tratados con insulina han obtenido mejores resultados en la SC, de lejos y de cerca que los tratados con cualquier otro tipo de tratamiento antidiabético. (excepto en la frecuencia 3 c/g de cerca, en que es ligeramente inferior) y los diabéticos con retinopatía tratados con antidiabéticos orales han obtenido mejores resultados en la SC de lejos y cerca que con cualquier otro tipo de

tratamiento (excepto en la frecuencia 1,5 y 3 c/g de lejos en que es inferior a algunos tratamientos antidiabéticos). (Véanse Tablas 17-A, 17-B, 17-C y 17-D).

2.1.6. Variabilidad de la SC y la agudeza visual.

Hemos dividido las agudezas visuales en cuatro grupos de estudio: 1-2/3, 1/2-1/4, 1/6-1/8, >1/8-1/10. Para determinar si la Agudeza Visual influye en la Sensibilidad al Contraste (SC) de los 3 grupos de estudio (pacientes normales, diabéticos sin retinopatía y diabéticos con retinopatía), se hizo el estudio estadístico aplicando el análisis de varianza, con un nivel de confianza del 95% y un posterior análisis de rango múltiple.

A. Agudeza Visual 1-2/3 y SC Lejos y Cerca.

Se han observado diferencias estadísticamente significativas entre los valores medios de la SC de lejos, para las frecuencias espaciales bajas, intermedias y altas (1,5, 3, 6, 12 c/g) y para frecuencias intermedias y altas (6, 12, 18 c/g) de la SC de cerca, entre pacientes normales y los diabéticos sin y con retinopatía (es decir, dichos grupos no son homogéneos estadísticamente). (Véanse Tablas 18-A y 18-B y Gráficas 20-A y 20-B).

Como puede observarse en las tablas 18-A y 18-B, estos valores medios han sido superiores en el grupo de pacientes normales respecto al grupo de diabéticos en general (excepto en la frecuencia espacial 1,5 c/g de la SC de cerca, en la que los pacientes normales han tenido valores

medios inferiores a los diabéticos sin retinopatía). En los diabéticos sin retinopatía, estos valores medios también han sido superiores que en los diabéticos con retinopatía, excepto en la frecuencia espacial 3c/g de lejos, en la que ha sido inferior.

En las Gráficas 20-A y 20-B pueden observarse las diferencias entre los 3 grupos. En los pacientes diabéticos con retinopatía se observa que la frecuencia espacial 6 c/g, tanto de lejos como de cerca, se encuentra por debajo del umbral inferior de la normalidad.

Podemos concluir, por tanto, que los pacientes diabéticos tienen peor SC de lejos y cerca que los pacientes normales, y los pacientes diabéticos sin retinopatía tienen mejor SC de lejos y cerca que los diabéticos con retinopatía.

B. Agudeza Visual 1/2-1/4 y SC Lejos y Cerca.

Se hizo el estudio estadístico aplicando el análisis de varianza con un nivel de confianza del 95% y un posterior análisis de rango múltiple y no se observaron diferencias estadísticamente significativas entre los 3 grupos de estudio y los valores medios de la SC de lejos y cerca, para todas las frecuencias espaciales y la AV 1/2-1/4 (Véanse Tablas 19-A y 19-B y Gráficas 21-A y 21-B).

Sin embargo, como puede observarse en las Tablas 19-A y 19-B, los valores medios de la SC siguen siendo inferiores en pacientes diabéticos que en normales. En los diabéticos con retinopatía los valores medios de la SC son inferiores que en diabéticos sin retinopatía, excepto en las

frecuencias espaciales 6 y 18 c/g de la SC lejos, en que son superiores.

En la frecuencia espacial 3 c/g de lejos y de cerca, los pacientes normales tienen valores medios de la SC ligeramente inferiores que los diabéticos sin retinopatía.

Como pueden observarse en las gráficas del Test de SC 21-A y 21-B, se encuentran por debajo del umbral inferior de SC, el grupo de pacientes normales en las frecuencias de 6 c/g de lejos y cerca, los diabéticos sin retinopatía en las frecuencias 6 y 12 c/g de lejos y cerca solamente en la frecuencia 6 c/g, y los diabéticos con retinopatía en las frecuencias 3, 6, 12 c/g de lejos y cerca.

C. Agudeza Visual 1/6-1/8 y SC de Lejos.

No se han observado diferencias estadísticamente significativas entre los tres grupos de estudio y los valores medios de la SC, para todas las frecuencias espaciales (Véase Tabla 20-A y Gráfica 22-A).

D. Agudeza Visual 1/6-1/8 y SC de Cerca.

Se ha observado que hay diferencias estadísticamente significativas de los valores medios de la SC entre pacientes normales y diabéticos con retinopatía, para la frecuencia intermedia (12 c/g), (los grupos de pacientes con retinopatía y pacientes normales no son homogéneos estadísticamente). Por tanto, los pacientes normales tienen valores medios de la SC superiores a los diabéticos con retinopatía.

Para el resto de las frecuencias espaciales, aunque no se han observado diferencias estadísticamente significativas entre ninguno de los grupos, los pacientes normales tienen valores medios de la SC superiores a los diabéticos sin y con retinopatía (Véase Tabla 20-B y Gráfica 22-B).

En las Gráficas 22-A y 22-B pueda observarse como están por debajo del umbral inferior de la SC de lejos y de cerca, los 3 grupos de estudio, en todas las frecuencias espaciales, excepto en la frecuencia de 18 c/g que se localiza dentro del rango normal de sensibilidad para todos los grupos y en la frecuencia espacial 1,5 c/g de cerca para el grupo de pacientes normales.

E. Agudeza Visual $>1/8-1/10$ y SC de Lejos y Cerca.

No hemos observado diferencias estadísticamente significativas entre los 3 grupos y los valores medios de la SC de lejos y cerca, en todas las frecuencias espaciales y la AV $1/8-1/10$ (los grupos son homogéneos estadísticamente). Es decir, en este apartado, todos los grupos tienen una SC muy baja porque la agudeza visual es muy mala (Véanse Tablas 21-A y 21-B).

En las Gráficas 23-A y 23-B, todos los grupos están por debajo del umbral inferior de la SC en todas las frecuencias, excepto en la 18 c/g, tanto para lejos como cerca.

Posteriormente, hemos comparado las diferentes agudezas visuales entre sí y la SC, para cada grupo, mediante el análisis de varianza con un nivel de confianza del 95% y un posterior análisis de rango múltiple.

F. Pacientes Normales.

En la SC de lejos, se han observado diferencias estadísticamente significativas para todas las frecuencias espaciales de lejos de la SC y las diferentes AV, y para la SC de cerca, solamente en frecuencias bajas (1,5 y 3 c/g). Los valores medios de la SC van siendo peores a medida que empeora la AV (Véanse Tablas 22-A y 22-B).

G. Pacientes Diabéticos sin Retinopatía.

Se han observado diferencias estadísticamente significativas en la SC para todas las frecuencias espaciales, de lejos y de cerca, y las diferentes AV. Los valores medios de la SC empeoran a medida que la AV es peor (Véanse Tablas 23-A y 23-B).

H. Pacientes Diabéticos con Retinopatía.

Se han observado diferencias estadísticamente significativas en la SC de lejos y de cerca y las diferentes AV. Los valores medios de la SC empeoran a medida que la AV es peor (Véanse Tablas 24-A y 24-B).

En general, y considerando los 3 grupos en conjunto, también se han observado diferencias estadísticamente significativas entre la SC de lejos y de cerca y las diferentes AV. Por tanto, los valores medios de la SC empeoran a medida que la AV es peor (Véanse Tablas 25-A y 25-B).

2.1.7. Relación entre las alteraciones del fondo de ojo y la SC.

Para este estudio hemos realizado el análisis de varianza con un 95% de confianza y un posterior análisis de rango múltiple, obteniéndose diferencias estadísticamente significativas para todas las frecuencias

especiales de lejos y de cerca y los diferentes grados de afectación del fondo de ojo (Véanse Tablas 26-A y 26-B).

Por tanto, a medida que la afectación del fondo de ojo es mayor, los valores medios de la SC disminuyen.

2.1.8. Tipos de edemas maculares y SC en pacientes diabéticos con retinopatía.

En este apartado analizamos si cada tipo de edema penaliza la SC, en cada frecuencia espacial de lejos y de cerca, dentro del grupo de diabéticos con retinopatía. Hemos aplicado para este estudio el análisis de varianza con un 95% de confianza y un posterior análisis de rango múltiple.

A. Edema Macular Poveolar.

No se han observado diferencias estadísticamente significativas entre la presencia o no de este tipo de edema y la SC de lejos y cerca.

B. Edema Macular Focal.

Se han observado diferencias estadísticamente significativas entre la frecuencia espacial alta (12 c/g) de lejos y la existencia de edema macular focal; por tanto, la existencia de este tipo de edema no influye en la SC excepto para la frecuencia espacial ya mencionada (Véanse Tablas 27-A y 27-B).

C. Edema Macular Difuso (EMD).

Se han observado diferencias estadísticamente significativas entre el EMD y los casos sin EMD y la SC en las frecuencias espaciales bajas,

intermedias y altas (3, 6 y 12 c/g), de lejos y para frecuencias espaciales bajas, intermedias y altas (1.5, 3, 6 y 12 c/g) de cerca. Por tanto, podemos concluir que este tipo de edema si influye en la SC de lejos y de cerca, para todas las frecuencias espaciales. Los pacientes con EMD tienen peor SC de lejos y de cerca que los pacientes sin EMD (Véanse Tablas 27-A y 27-B).

D. Edema Macular Cistoideo (EMC) y Edema Macular Quístico (EMQ).

No se han observado diferencias estadísticamente significativas entre tener o no EMC y EMQ y la penalización de la SC de lejos y cerca.

2.1.9. Relación entre SC y APG.

No se han observado diferencias estadísticamente significativas entre la SC y los diferentes grados de afectación de la APG (Véase pag 118 y 119). En el estudio estadístico se ha realizado el análisis de varianza con un 95% de confianza y un posterior análisis de rango múltiple.

2.1.10. Variabilidad de la SC y el Desprendimiento de Vítreo Posterior (DVP).

Hemos analizado la influencia que puedan tener los diferentes tipos de DVP (no DVP, DVP Incompleto -DVPI-, y DVP Completo -DVPC-) en la SC de lejos y de cerca para los 3 grupos de estudio. Se ha realizado el tratamiento estadístico de datos mediante el análisis de varianza con un 95% de confianza y un posterior análisis de rango múltiple.

A. Grupo de Pacientes Normales.

En este grupo no se han obtenido diferencias estadísticamente significativas entre los diferentes tipos de DVP y la SC de lejos y de

cerca. Sin embargo, los valores medios de la SC de lejos y de cerca para todas las frecuencias espaciales son inferiores en el DVPI que en el no DVP y el DVPC (excepto en la frecuencia 3 c/g de lejos, en que es superior al DVPC). (Véanse Tablas 28-A y 28-B y Gráficas 24-A y 24-B). Por tanto, en este grupo de pacientes los que tienen DVPI tienen peor SC que los que tienen no DVP y DVPC.

B. Grupo de Pacientes Diabéticos sin Retinopatía.

En este grupo tampoco se han obtenido diferencias estadísticamente significativas entre los diferentes tipos de DVP y la SC de lejos y cerca. En la Tabla puede verse que las cifras de los valores medios de la SC siguen siendo inferiores en el DVPI respecto al no DVP y DVPC (excepto en la frecuencia 18 c/g de cerca, en que es ligeramente superior al no DVP). Por tanto, los pacientes con DVPI tienen peor SC que los pacientes con no DVP y DVPC (Véanse Tablas 29-A y 29-B y Gráficas 25-A y 25-B).

C. Grupo de Pacientes Diabéticos con Retinopatía.

Se han obtenido diferencias estadísticamente significativas en la SC de cerca entre los grupos de no DVP, DVPI y DVPC. Para lejos no se han observado diferencias estadísticamente significativas entre la SC y el no DVP, DVPI y DVPC. Los valores medios de SC en este caso, son inferiores en el DVPC que en DVPI y no DVP para lejos y cerca y en todas las frecuencias espaciales. Por tanto, en este grupo los pacientes con DVPC tienen peor SC que los pacientes con no DVP y DVPI (Véanse Tablas 30-A y 30-B y Gráficas 26-A y 26-B).

2.1.11. Variabilidad de la SC y la mácula libre u ocupada.

No se han observado diferencias estadísticamente significativas entre mácula libre u ocupada de vítreo y SC de lejos y de cerca para los 3 grupos de estudio. El análisis estadístico se ha realizado mediante el análisis de varianza con un 95% de confianza y un posterior análisis de rango múltiple.

2.1.12. Variabilidad de la SC y la tracción macular.

En esta relación lo que se intenta ver es si la tracción macular o no tracción macular influye en la SC. Para el estudio hemos aplicado el análisis de varianza con un nivel de confianza del 95% y un posterior análisis de rango múltiple, no observándose diferencias estadísticamente significativas entre la mácula traccionada o no y la SC en todas las frecuencias espaciales de lejos y de cerca para los 3 grupos de estudio.

2.2. Test de los Colores: Farnsworth 15 HUE.

Hemos registrado los resultados de la siguiente forma:

- No cambios. El orden de la ficha es correcto.
- Cambios mínimos (CM). Se admiten hasta tres errores en la colocación.
- Cambios en un eje. En el eje protan (rojo), deutan (verde), tritan (azul) y tertaran (amarillo).
- Cambios en dos ejes. Pueden ser en los ejes protan + deutan, protan + tritan, protan + tertaran, deutan + tritan, deutan + tertaran, y tritan + tertaran.

- Cambios en tres ejes. Pueden ser en los ejes protan + deutan + tritan, protan + deutan + tertaran, protan + tritan + tertaran.
- Cambios en cuatro ejes. Pueden ser en los ejes protan + deutan + tritan + tertaran.

Las alteraciones en el test de colores para cada eje y en cada grupo han sido las siguientes:

A. Grupo Normales.

Del total de 110 ojos han tenido: cambios minimos = 33,6% (37 ojos), eje deutan = 3,6% (4 ojos), eje tritan = 0,9% (1 ojo), eje tertaran = 2,72% (3 ojos).

B. Grupo Diabéticos sin Retinopatía.

Del total de 194 ojos han tenido: cambios minimos = 46,39% (37 ojos), eje protan = 0,5% (1 ojo), eje deutan = 0,5% (1 ojo), eje tritan = 3% (6 ojos), eje tertaran = 4,1% (8 ojos).

C. Grupo Diabéticos con Retinopatía.

Del total de 206 ojos han tenido: cambios minimos = 52,42% (108 ojos), eje protan = 0,9% (2 ojos), eje deutan = 4,3% (9 ojos), eje tritan = 13,5% (28 ojos), eje tertaran = 15,5% (32 ojos).

2.2.1. Variabilidad del Test de Colores en los tres grupos.

En este apartado se han obtenido los siguientes resultados:

En la Tabla 31, se representan el número total de ojos que han presentado alteraciones en el test de colores.

En la Tabla 32, se representan los porcentajes arrojados por el test de colores en los 3 grupos de estudio.

Hemos observado diferencias estadísticamente significativas entre los 3 grupos de estudio (grupo normal, diabéticos sin retinopatía y diabéticos con retinopatía) y el test de colores. Se ha realizado el estudio estadístico mediante la utilización de la Tabla de Contingencia y un contraste de independencia de la "Chi Cuadrado".

El grupo de diabéticos con retinopatía tiene mayor porcentaje de alteraciones en el test de colores que el grupo de diabéticos sin retinopatía y que el grupo normal para todos los ejes, de forma estadísticamente significativa, excepto para cambios mínimos en que los diabéticos sin retinopatía tienen mayor porcentaje de alteraciones que los normales y diabéticos con retinopatía.

Las alteraciones en la visión de los colores tienen mayor porcentaje de defectos en los ejes tritan y tertaran (defecto en la visión de los colores azul y amarillo), seguido de los ejes protan y deutan (defecto en la visión de los colores rojo y verde), de forma estadísticamente significativa.

2.2.2. Relación Test de Colores y edad.

Hemos dividido los 3 grupos por edades mayores y menores de 55 años y hemos relacionado la edad con la afectación o no del test de colores.

A. Pacientes mayores de 55 años.

El grupo de diabéticos con retinopatía tiene mayor porcentaje de alteraciones en el test de colores en todos los ejes que el grupo de diabéticos sin retinopatía (excepto en cambios mínimos).

En el grupo de pacientes normales, los valores medios de las alteraciones del test de colores son muy inferiores respecto al grupo de diabéticos para cambios mínimos, en 2 ejes y en otros ejes inexistentes (Véase Tabla 33).

Se ha realizado el estudio estadístico mediante la utilización de la Tabla de Contingencia y un contraste de independencia de la Tabla "Chi Cuadrado", observándose diferencias estadísticamente significativas entre los 3 grupos de estudio y el test de colores.

B. Pacientes menores de 55 años.

El grupo de pacientes diabéticos sin retinopatía tiene mayor porcentaje de alteraciones en 1 eje que los diabéticos con retinopatía. En cambios mínimos y alteraciones en 3 ejes, se han observado mayor número de alteraciones en los pacientes diabéticos con retinopatía. Se ha realizado el estudio estadístico mediante la utilización de la Tabla de Contingencia y un contraste de independencia de la Tabla "Chi Cuadrado", observándose diferencias estadísticamente significativas entre los 3 grupos de estudio y el test de colores (Véase Tabla 34).

Por tanto, como pueden observarse en las Tablas 33 y 34, los pacientes mayores de 55 años de los 3 grupos tienen un mayor porcentaje de

alteraciones en el test de colores para todos los ejes que los pacientes menores de 55 años. Entre grupos, podemos concluir que los pacientes diabéticos sin retinopatía tienen un mayor porcentaje de alteraciones en el test de colores que los pacientes normales, y menor porcentaje de las mismas que los diabéticos con retinopatía.

2.2.3. Relación Test de Colores y el fondo de ojo.

En los diabéticos con retinopatía, hemos explorado los cambios en el test de colores con los diferentes grados de afectación del fondo de ojo y con los edemas. Para el estudio estadístico hemos utilizado la Tabla de Contingencia y un contraste de independencia de la "Chi Cuadrado". Por tanto, se han observado diferencias estadísticamente significativas en el test de colores (solamente en cambios mínimos y alteraciones en 2 ejes) y los grados de afectación del fondo de ojo. A mayor afectación del fondo de ojo, el test de colores ha presentado mayor porcentaje de alteraciones en cambios mínimos y en 2 ejes (Véase Tabla 35).

2.2.4. Relación Test de Colores y los edemas maculares.

No ha sido estadísticamente significativa la relación test de colores y edemas maculares, aunque a mayor presencia de edemas peores han sido los resultados en el test de colores.

A. No Edemas Maculares.

Resultados en el test de colores:

No Cambios = 37,47%

Cambios mínimos (CM) = 28,74%

CM + 1 eje = 6,9%

CM + 2 ejes = 4,6%

CM + 3 ejes = 2,3%

En las demás probabilidades no se observaron alteraciones.

B. Edemas Maculares.

Resultados en el test de colores:

No Cambios = 39,33%

CM = 26,03%

CM + 1 eje = 10,08%

CM + 2 ejes = 9,24%

CM + 3 ejes = 10,92%

CM + 4 ejes = 2,12%

1 eje = 0%

2 ejes = 0,84%

3 ejes = 0,84%

4 ejes = 0%.

Para el estudio estadístico se ha utilizado la Tabla de Contingencia y un contraste de independencia de la "Chi Cuadrado".

2.2.5. Relación Test de Colores y la agudeza visual en diabéticos con retinopatía.

La distribución de la muestra de los 4 grupos de AV no es homogénea, en relación a los resultados de las alteraciones en el test de colores; por tanto, no podemos concluir alguna posible relación entre la AV y el test de colores (aunque podría decirse que a peor AV, las alteraciones en el test de colores son mayores).

Los resultados han sido los siguientes:

Para las AV 1-2/3, de un total de 109 ojos presentaron:

No Cambios = 50,46%

CM = 26,61%

CM + 1 eje = 5,5%

CM + 3 ejes = 7,34%

CM + 4 ejes = 1,83%

2 ejes = 0,92%

3 ejes = 0,92%

En las demás probabilidades no se observaron alteraciones.

Para AV de 1/2-1/4, de un total de 62 ojos presentaron:

No Cambios = 38,71%

CM = 27,42%

CM + 1 eje = 12,90%

CM + 2 ejes = 9,68%

CM + 3 ejes = 9,68%

CM + 4 ejes = 1,65%

En las demás probabilidades no se observaron alteraciones.

Para AV de 1/6-1/8, de un total de 21 ojos presentaron:

No Cambios = 42,86%

CM = 38,10%

CM + 1 eje = 19,05%

En las demás probabilidades no se observaron alteraciones.

Para AV de >1/8-1/10 de un total de 14 ojos presentaron:

No cambios = 64,29%

CM = 14,29

CM + 2 ejes = 14,29%

CM + 3 ejes = 7,14%

En las demás probabilidades no se observaron alteraciones.

Para el estudio estadístico se ha utilizado la Tabla de Contingencia y un contraste de independencia de la "Chi Cuadrado".

2.2.6. Relación Test de Colores y el DVP en diabéticos con retinopatía.

No se observaron diferencias estadísticamente significativas entre las alteraciones del test de colores y el tener o no DVP, aunque podría decirse que los pacientes con DVP presentan mayor porcentaje de alteraciones en el test de colores.

Los resultados han sido los siguientes:

No DVP:

No cambios = 47,22%

CM = 29,17%

CM + 1 eje = 6,94%

CM + 2 ejes = 6,94%

CM + 3 ejes = 4,17%

CM + 4 ejes = 4,17%

DVP:

No Cambios = 47,01%

CM = 26,12%

CM + 1 eje = 9,7%

CM + 2 ejes = 7,46%

CM + 3 ejes = 8,96%

2 ejes = 0,75%

En las demás probabilidades no se observaron alteraciones.

Para el estudio estadístico se ha utilizado la Tabla de Contingencia y un contraste de independencia de la "Chi Cuadrado".

2.2.7. Relación Test de Colores y los diferentes tipos de tratamientos antidiabéticos en diabéticos con retinopatía.

Se han observado diferencias estadísticamente significativas entre los diferentes tipos de tratamientos antidiabéticos y las alteraciones en el test de colores, es decir, tienen mayor porcentaje de alteraciones los

pacientes tratados con orales+insulina que los tratados con insulina, y estos, peores resultados que los tratados con orales, y a su vez estos, peor que los que tienen solamente dieta.

Los resultados han sido los siguientes:

Tratamiento Dieta:

No cambios = 62,5%

CM = 25%

CM + 2 ejes = 12,5%

En el resto de las probabilidades no se observaron alteraciones.

Tratamiento con Orales:

No Cambios = 50%

CM = 31,71%

CM + 1 ejes = 7,32%

CM + 2 ejes = 6,10%

CM + 3 ejes = 4,88%

Tratamiento con Insulina:

No Cambios = 50%

CM = 23,08%

CM + 1 eje = 8,97%

CM + 2 ejes = 8,97%

CM + 3 ejes = 5,3%

CM + 4 ejes = 1,28%

2 ejes = 1,28%

3 ejes = 1,28%

Tratamiento Orales + Insulina:

No Cambios	= 31,58%
CM	= 26,32%
CM + 1 eje	= 13,16%
CM + 2 ejes	= 5,26%
CM + 3 ejes	= 18,46%
CM + 4 ejes	= 5,26%

En las demás probabilidades no se observaron alteraciones.

Para el estudio estadístico se ha utilizado la Tabla de Contingencia y un contraste de independencia de la "Chi Cuadrado" (Véanse Gráficas 27-A, 27-B, 27-C y 27-D).

2.3. Campos Visuales (CV).

2.3.1. Campo Central.

A. Mancha Ciega.

De la población general hemos obtenido que un 78,4% (400 ojos) corresponden a la mancha ciega tipo I, un 11,9% (61 ojos) a la mancha ciega tipo II, un 9,5% (48 ojos) a la mancha ciega tipo III, y un 0,1% (1 ojo) a la mancha ciega tipo IV. Se ha realizado el estudio estadístico mediante la utilización de la Tabla de Contingencia para analizar la independencia de las variables, obteniéndose un valor que, comparado con el correspondiente de la Tabla "Chi Cuadrado," es menor que el considerado como aceptable ($p=0,05$, es decir, una aceptación del 95%) con lo cual se acepta la hipótesis de independencia de variables. Por tanto, las variables

son independientes y se puede considerar que los grupos son homogéneos. La distribución de mancha ciega en cada grupo no es estadísticamente significativa, es decir, los grupos no presentaron diferencias estadísticamente significativas en cuanto a los tipos de mancha ciega.

B. Valor Foveal.

Se observan diferencias estadísticamente significativas entre los grupos de normales y diabéticos sin retinopatía respecto a los diabéticos con retinopatía en relación al valor foveal medio (normales: 23,17; diabéticos sin retinopatía: 22,74; diabéticos con retinopatía: 17,48). Es decir, en pacientes diabéticos con retinopatía estos valores medios foveales están disminuidos en relación a los valores medios del grupo de diabéticos sin retinopatía y al grupo de normales.

En los pacientes diabéticos con retinopatía, hemos analizado si el valor medio foveal (del campo central de 30 grados y del campo macular) tiene relación con el grado de afectación del fondo de ojo y con los edemas maculares. Para este estudio hemos aplicado el análisis de varianza con un nivel de confianza del 95% y un posterior análisis de rango múltiple, no observándose diferencias estadísticamente significativas entre dichas relaciones en el grupo de pacientes con retinopatía, aunque se ha observado que los pacientes con edemas maculares tienen unos valores medios de la fovea inferiores (15,9) a los pacientes que no tienen edemas maculares (19,78) aunque no de forma estadísticamente significativa.

C. Valor Foveal y Edad.

Se han observado diferencias estadísticamente significativas entre mayores y menores de 55 años y los valores medios foveales del campo central de 30 grados para cada uno de los 3 grupos. Los mayores de 55 años tienen unos valores medios foveales inferiores a los menores de 55 años. (Mayores de 55 años: diabéticos con retinopatía= 15,7; diabéticos sin retinopatía=20,8; normales= 19,38. Menores de 55 años: diabéticos con retinopatía= 22,5; diabéticos sin retinopatía= 27,01; normales=26,56). Para el estudio estadístico hemos aplicado el análisis de varianza, con un 95% de confianza y un posterior análisis de rango múltiple.

D. Número de Estímulos.

Entre los 3 grupos de estudio hemos observado la siguiente media de estímulos aplicados:

Grupo Normal = 350,21

Grupo de Diabéticos sin Retinopatía = 370,43

Grupo de Diabéticos con Retinopatía = 329,87.

Hemos realizado el tratamiento estadístico para este parámetro mediante el análisis de varianza con un nivel de confianza del 95% y un posterior análisis de rango múltiple, observando que no existen diferencias estadísticamente significativas entre los 3 grupos y el número de estímulos aplicados.

E. Fluctuación.

Este índice de fiabilidad no es aportado por el perímetro Octopus, por lo que solamente lo hemos podido valorar en los pacientes que han realizado el campo visual con el analizador de campo Humphrey.

Hemos obtenido una fluctuación media total para el grupo de pacientes normales de 0,79 db, para el grupo de diabéticos sin retinopatía de 0,88 db, y para el grupo de diabéticos con retinopatía de 0,56 db. Para determinar si estos grupos se comportan de forma homogénea o no en relación con el parámetro fluctuación, hemos aplicado el análisis de varianza con un 95% de confianza y un posterior análisis de rango múltiple, observándose diferencias estadísticamente significativas entre el grupo de pacientes normales y los diabéticos con retinopatía. El grupo de diabéticos sin retinopatía no ha presentado diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la fluctuación en relación a los 3 grupos de estudio. Por tanto, el grupo de diabéticos con retinopatía presenta una fluctuación media inferior respecto al grupo de normales.

F. Fijaciones Perdidas.

También este índice de fiabilidad es aportado por el analizador de campo Humphrey.

Los valores medios obtenidos para grupo son los siguientes:

Grupo Normal = 0,60

Diabéticos sin Retinopatía = 0,46

Diabéticos con Retinopatía = 0,93

Para determinar si estos 3 grupos se comportan de forma homogénea o no, en relación a este parámetro, hemos aplicado el análisis de varianza con un 95% de confianza y un posterior análisis de rango múltiple, no observándose diferencias estadísticamente significativas entre los 3 grupos de estudio; sin embargo, presentan un mayor valor medio de fijaciones perdidas los diabéticos sin retinopatía.

G. Errores Falsos Positivos.

Este parámetro se valora en todos los pacientes explorados, puesto que es aportado tanto por el analizador de campo Humphrey como por el Octopus.

La media de los valores obtenidos en cada grupo ha sido la siguiente:

Grupo Normal = 0,11

Diabéticos sin Retinopatía = 0,91

Diabéticos con Retinopatía = 0,78

Para determinar si estos 3 grupos se comportan de forma homogénea o no respecto a este parámetro, hemos aplicado el análisis de varianza con un 95% de confianza y un posterior análisis de rango múltiple, no observándose diferencias estadísticamente significativas entre los 3 grupos; sin embargo, han presentado mayor número de fijaciones perdidas los diabéticos sin retinopatía.

H. Errores Falsos Negativos.

También este índice de fiabilidad es aportado por los dos perímetros utilizados, por tanto, lo vamos a valorar en todos los pacientes explorados.

La media de valores obtenidos para cada grupo ha sido la siguiente:

Grupo Normal = 0,064

Diabéticos sin Retinopatía = 0,061

Diabéticos con Retinopatía = 0,048

Para determinar si estos tres grupos se comportan de forma homogénea o no en relación a este parámetro, hemos aplicado el análisis de varianza, con un 95% de confianza y un posterior análisis de rango múltiple, no observándose diferencias estadísticamente significativas entre los 3 grupos.

I. Índices Globales.

Son aportados únicamente por el analizador de campo Humphrey. Se determinaron los valores medios en db, de la desviación media (DM), del patrón de desviación estándar (PSD), del patrón de desviación estándar corregido (PSDC) y la fluctuación mínima (short fluctuation=SF) para los 3 grupos.

IV. RESULTADOS

	<u>DM</u>	<u>PSD</u>	<u>PDSC</u>	<u>SF</u>
Grupo Normal	0,04	1,25	0,85	0,70
Grupo Diabéticos Sin Retinopatía	-0,34	1,49	1,08	0,85
Grupo Diabéticos Con Retinopatía	-0,33	1,05	0,76	0,55

Para determinar si estos tres grupos se comportan de forma homogénea o no en relación a cada uno de los parámetros descritos, hemos aplicado el análisis de varianza con un 95% de confianza y un posterior análisis de rango múltiple, no obteniéndose diferencias estadísticamente significativas entre los 3 grupos y los parámetros estudiados.

Los valores de la DM negativos indican una disminución de la sensibilidad, lo cual ocurre en diabéticos, aunque esta relación no es estadísticamente significativa. Valores altos de PSD indican una colina de visión irregular y, aunque en este caso no hayan sido estadísticamente significativos, los diabéticos sin retinopatía presentaron valores superiores al resto de los grupos.

2.3.2. Campo Macular.

Este programa solamente es aportado por el analizador de campo Humphrey. A continuación veremos los diferentes parámetros analizados para cada uno de los grupos de estudio.

A. Valor Foveal.

Los valores medios obtenidos para los 3 grupos de estudio, son los siguientes:

Grupo Normal = 23.06

Grupo Diabéticos sin Retinopatía = 14.7

Grupo Diabéticos con Retinopatía = 9.5

Para determinar la homogeneidad o no de los 3 grupos en relación a este parámetro, hemos aplicado el análisis de varianza con un 95% de confianza y un posterior análisis de rango múltiple, obteniéndose una diferencia estadísticamente significativa entre los tres grupos. Por tanto, los pacientes normales tienen un valor foveal superior a los otros dos grupos.

B. Valor Foveal y Edad.

No se han observado diferencias estadísticamente significativas entre mayores y menores de 55 años para cada uno de los 3 grupos de estudio y los valores medios foveales del campo macular.

Mayores de 55 años:

Diabéticos con Retinopatía = 9.7

Diabéticos sin Retinopatía = 14.04

Normales = 23.17

Menores de 55 años:

Diabéticos con retinopatía = 8,9

Diabéticos sin retinopatía = 16,38

Normales = 26,75

Aunque como ha podido verse en los resultados los valores medios foveales son inferiores en mayores de 55 años que en menores de 55 años.

Para el estudio estadístico se ha aplicado el análisis de varianza con un 95% de confianza y un posterior análisis de rango múltiple.

C. Número de Estímulos.

La media de estímulos percibidos para cada uno de los grupos de estudio ha sido la siguiente:

Grupo Normal = 176,27

Diabéticos sin Retinopatía = 114,30

Diabéticos con Retinopatía = 72,28

Para determinar la homogeneidad o no de los 3 grupos en relación a este parámetro, hemos aplicado el análisis de varianza con un 95% de confianza y un posterior análisis de rango múltiple, obteniéndose una diferencia estadísticamente significativa entre los 3 grupos y, por tanto, los pacientes normales han percibido una media de estímulos maculares superiores que los diabéticos sin retinopatía; y en ambos grupos, la media de estímulos ha sido superior que en diabéticos con retinopatía.

D. Fluctuación.

Los valores medios obtenidos para cada uno de los grupos son los siguientes:

Grupo Normal = 0,94

Diabéticos sin Retinopatía = 0,59,

Diabéticos con Retinopatía = 0,43

Tras el análisis de varianza con un 95% de confianza y un posterior análisis de rango múltiple, para determinar la homogeneidad o no entre grupos en relación a este parámetro, se han observado diferencias estadísticamente significativas entre el grupo de pacientes normales y el grupo de pacientes diabéticos y, por tanto, el grupo de normales tiene una fluctuación superior a los otros dos grupos.

E. Fijaciones Perdidas.

Los resultados obtenidos son los siguientes:

Grupo Normal = 0,038

Diabéticos sin Retinopatía = 0,088

Diabéticos con Retinopatía = 0,034

Aplicado el análisis de varianza con un 95% de confianza y un posterior análisis de rango múltiple, hemos observado que no existen diferencias estadísticamente significativas entre los 3 grupos de estudio, en relación a este parámetro.

F. Errores Falsos Positivos.

Los resultados obtenidos son los siguientes:

Grupo Normal = 0,033

Diabéticos sin Retinopatía = 0,014,

Diabéticos con Retinopatía = 0,004

Aplicado el análisis de varianza con un 95% de confianza y un posterior análisis de rango múltiple, hemos observado que no existen diferencias estadísticamente significativas entre los 3 grupos de estudio, en relación a este parámetro.

G. Errores Falsos Negativos.

Los resultados obtenidos son los siguientes:

Grupo Normal = 0,016

Diabéticos sin Retinopatía = 0,006

Diabéticos con Retinopatía = 0,003

Aplicado el análisis de varianza con un 95% de confianza y un posterior análisis de rango múltiple, hemos observado que no existen diferencias estadísticamente significativas entre los 3 grupos de estudio, en relación a este parámetro.

2.3.3. Relación de los escotomas en los tres grupos de estudio.

Los escotomas del campo central los hemos clasificado según su localización: de 0 a 10 grados, 10-20 grados, arciformes, y de 20-30 grados. Cada uno de ellos a su vez se ha dividido por cuadrantes: temporal superior (TS), temporal inferior (TI), nasal superior (NS) y nasal inferior

(NI). Además, para el analizador Humphrey se han considerado también las siguientes combinaciones: temporal superior + nasal superior (TS+NS), temporal inferior + nasal inferior (TI + NI), temporal superior + temporal inferior (TS + TI), nasal superior + nasal inferior (NS+ NI).

Hemos analizado la media del número de puntos con sensibilidad disminuida en más de 5 db en relación a la esperada para su edad (que representa la extensión del escotoma) y la intensidad en decibelios (db) (que representa la media de disminución de sensibilidad retiniana en esa zona en relación a la sensibilidad esperada en esa zona) para los 3 grupos de estudio, mediante el análisis de varianza con un 95% de confianza y un análisis de rango múltiple posterior.

A. Escotomas de 0-10 Grados.

1. Cuadrante NS.

Hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas entre los 3 grupos para la media de disminución de sensibilidad retiniana (db) en esa zona: por tanto, para el grupo de diabéticos con retinopatía y sin retinopatía, dicha media de disminución ha sido superior que para el grupo normal.

En cuanto a la extensión del escotoma, no se han encontrado diferencias estadísticamente significativas entre los 3 grupos, pero podemos observar que los valores medios van en aumento desde el grupo de los normales al grupo de diabéticos sin retinopatía, y al grupo de diabéticos con retinopatía (Véase Tabla 36).

2. Cuadrante NI.

Se han observado diferencias estadísticamente significativas entre el grupo de diabéticos con retinopatía y los grupos de diabéticos sin retinopatía y normales. Por tanto, la extensión del escotoma ha sido superior para el grupo de diabéticos con retinopatía que para los grupos de diabéticos sin retinopatía y normales, de forma estadísticamente significativa. La media de intensidad en (db) del escotoma, ha sido superior para los grupos de diabéticos con retinopatía que para los sin retinopatía y que para el grupo de normales, de forma estadísticamente significativa (Véase Tabla 36).

Para los demás cuadrantes de 0-10 grados no se han encontrado diferencias estadísticamente significativas entre los grupos de estudio.

B. Escotomas de 10-20 Grados.

1. Cuadrante TS.

Se han observado diferencias estadísticamente significativas entre pacientes normales y los diabéticos sin y con retinopatía. La extensión y la intensidad media en (db) del escotoma ha sido superior para el grupo de pacientes normales que para el grupo de diabéticos sin y con retinopatía de forma estadísticamente significativa (Véase Tabla 37).

Para los demás cuadrantes de 10-20 grados no se han encontrado diferencias estadísticamente significativas entre los 3 grupos.

C. Arciforme.

1. Cuadrante TS.

Se han observado diferencias estadísticamente significativas entre los pacientes normales y los diabéticos sin y con retinopatía. La extensión del escotoma ha sido superior para el grupo de pacientes normales que para los grupos de diabéticos sin y con retinopatía, de forma estadísticamente significativa. En cuanto a la media de intensidad en db de los escotomas, no se han observado diferencias estadísticamente significativas (Véase Tabla 38).

2. Cuadrante TI.

Se han observado diferencias estadísticamente significativas entre pacientes normales y diabéticos con retinopatía. La extensión del escotoma ha sido superior para el grupo de diabéticos con retinopatía que para el grupo de normales, de forma estadísticamente significativa. La media de la intensidad en (db) del escotoma no ha sido significativa entre los 3 grupos. Pero ha sido superior en diabéticos que en normales (Véase Tabla 38).

3. Cuadrante TS + NS.

Se han observado diferencias estadísticamente significativas entre los de pacientes normales y diabéticos sin retinopatía en relación a los diabéticos con retinopatía. La extensión del escotoma ha sido superior en pacientes diabéticos con retinopatía, que en los grupos de diabéticos sin retinopatía y normales, de forma estadísticamente significativa. Sin embargo, la media de la intensidad ha sido superior en los diabéticos, que en el grupo de normales, de forma estadísticamente significativa (Véase Tabla 38).

4. Cuadrante TI + NI.

Se han observado diferencias estadísticamente significativas entre diabéticos con retinopatía y pacientes normales. La extensión y la media de la intensidad del escotoma han sido superiores en diabéticos con retinopatía que en los normales, de forma estadísticamente significativa (Véase Tabla 38).

D. Escotomas de 20-30 Grados.

1. Cuadrantes TS, TI, NS, y NI.

Se han observado diferencias estadísticamente significativas entre diabéticos con retinopatía y pacientes normales. La extensión y la media de la intensidad del escotoma han sido superiores en diabéticos con retinopatía que en el grupo de normales, de forma estadísticamente significativa (Véase Tabla 39).

IV. RESULTADOS

En el Campo Macular no se han observado diferencias estadísticamente significativas entre los 3 grupos y la extensión del escotoma y la sensibilidad retiniana macular para las localizaciones de 1,3, 4 y 1,5-4 grados, en cada uno de los cuadrantes TS, TI, NS y NI.

En general, tanto si han sido significativos o no, en todos los cuadrantes y en las diferentes localizaciones por grado, los pacientes normales tienen valores medios inferiores (excepto en la localización de 10-20 grados TS y arciforme TS y TI) en cuanto a la extensión del escotoma e intensidad del escotoma en db que los pacientes diabéticos y, dentro del grupo de diabéticos, los diabéticos sin retinopatía tienen estos valores medios inferiores a los diabéticos con retinopatía. Por tanto, la extensión del escotoma y la disminución de la sensibilidad retiniana son superiores en diabéticos con retinopatía que en diabéticos sin retinopatía y que en pacientes normales.

2.3.4. Relación entre escotomas y la edad.

Hemos estudiado la posible relación entre la aparición de escotomas y la edad de mayores y menores de 55 años.

Para el estudio estadístico hemos aplicado el análisis de varianza con un nivel de confianza del 95% y un análisis posterior de rango múltiple.

A. Campo Central.

1. 0-10 grados.

Los cuadrantes afectados por la aparición de escotomas tienen unos valores medios superiores de extensión e intensidad del escotoma en pacientes mayores de 55 años que en menores de 55 años, y esta relación ha sido estadísticamente significativa para los cuadrantes siguientes por orden de frecuencia: TS, NS, TI y NI (Tabla 40). No obstante, en los demás cuadrantes TS+NS, TI+NI, TS+TI y NS+NI, la diferencia no ha sido estadísticamente significativa, pero los valores medios de la extensión e intensidad del escotoma han sido superiores en pacientes mayores de 55 años que en menores de 55 años.

2. 10-20 grados.

Aunque no ha sido la diferencia estadísticamente significativa entre ninguno de los dos grupos de edad y la aparición de escotomas, hemos observado que los valores medios de la extensión e intensidad del escotoma son superiores en pacientes mayores de 55 años que en menores de 55 años.

3. Arciforme.

Los cuadrantes afectados por la aparición de escotomas por orden de frecuencia han sido: NS, NI, y tienen unos valores medios de extensión e intensidad superiores en pacientes mayores de 55 años que en menores de 55 años, de forma estadísticamente significativa. Aunque en los cuadrantes TS, TI, TS+NS, TI+NI,

TS+TI y NS+NI no ha sido estadísticamente significativa la relación entre extensión e intensidad de los escotomas y edad, hemos podido observar valores medios de extensión e intensidad superiores en los pacientes mayores de 55 que en los menores de 33 años (Tabla 41).

4. 20-30 grados.

Se han observado diferencias estadísticamente significativas entre menores y mayores de 55 años en cuanto a la afectación por escotomas y disminución de la sensibilidad retiniana.

Los pacientes mayores de 55 años tienen una mayor extensión de los escotomas y una disminución mayor de la sensibilidad en las zonas escotomatosas (cuadrantes TS, TI, NS y NI) que los menores de 55 años (Tabla 42).

B. Campo Macular.

No se han observado diferencias estadísticamente significativas entre la aparición de escotomas y la edad.

2.3.5. Relación entre escotomas y la edad para cada grupo.

A. Grupo de Pacientes Normales.

1. 0-10 grados.

El cuadrante TS afectado por la aparición de escotomas tiene unos valores medios de extensión e intensidad superiores en pacientes mayores de 55 años que en menores de 55 años, y esta

relación ha sido estadísticamente significativa. Los cuadrantes TI, NS, NI, TS+TI y NS+NI tienen unos valores medios de extensión e intensidad de los escotomas superiores en mayores de 55 años que en menores de 55 años, pero esta relación no ha sido estadísticamente significativa.

2. 10-20 grados.

Los valores medios de extensión e intensidad de los escotomas son superiores en pacientes mayores de 55 años que en menores de 55 años para los cuadrantes TS, TI, NS y NI aunque esta relación no ha sido estadísticamente significativa.

3. Arciforme.

Los valores medios de extensión e intensidad de los escotomas son superiores en mayores de 55 años que en menores de 55 años para los cuadrantes TS, TI y TS+TI, aunque esta diferencia no ha sido estadísticamente significativa.

4. 20-30 grados.

El cuadrante TS afectado por la aparición de escotomas tiene unos valores medios de extensión e intensidad de los escotomas superiores en pacientes mayores de 55 años que en menores de 55 años, y esta relación ha sido estadísticamente significativa.

Aunque la relación no ha sido estadísticamente significativa para los cuadrantes TI, NS, NI, TS+NS, TI+NI, TS+TI y NS+NI, los valores medios de extensión e intensidad de los escotomas han

sido también superiores en mayores de 55 años que en menores de 55 años.

5. Campo Macular.

No se han observado diferencias estadísticamente significativas para los valores medios de la extensión e intensidad de los escotomas entre mayores y menores de 55 años .

2. Grupo de Diabéticos sin Retinopatía.

1. 0-10 grados.

El cuadrante TI afectado por la aparición de escotomas tiene unos valores medios de extensión e intensidad superiores en pacientes mayores de 55 años que en menores de 55 años, de forma estadísticamente significativa. Aunque la relación no haya sido estadísticamente significativa para los cuadrantes TS, NS, NI, TS+NS, TI+NI, TS+TI y NS+NI, tienen unos valores medios de extensión e intensidad de los escotomas superiores en pacientes mayores de 55 años que en menores de 55 años.

2. 10-20 grados.

No se han observado escotomas en esta localización y para este grupo de pacientes.

3. Arciforme.

No se han observado diferencias estadísticamente significativas para los cuadrantes TS, TS+NS y TI+NI entre mayores y menores de 55 años, y los valores medios de extensión e

intensidad de los escotomas. No obstante, estos valores medios son superiores en mayores de 55 años que en menores de 55 años.

4. 20-30 grados.

Los cuadrantes NS, NI, TS y TI afectados por la aparición de escotomas, tienen unos valores medios de extensión e intensidad superiores en mayores de 55 años que en menores de 55 años, siendo esta relación estadísticamente significativa. Aunque la relación no ha sido estadísticamente significativa para los cuadrantes TS+NS, TI+NI, TS+TI y NS+NI, los valores medios de la extensión e intensidad de los escotomas aplicados son superiores en mayores de 55 años que en menores de 55 años.

5. Campo Macular.

No se han observado diferencias estadísticamente significativas entre mayores y menores de 55 años y los valores medios de la extensión e intensidad de los escotomas.

C. Grupo Diabéticos con Retinopatía.

1. 0-10 grados.

Los cuadrantes, por orden de frecuencia afectados por la aparición de escotomas son: TS, NS, TI y NI, los cuales tienen unos valores medios de extensión e intensidad superiores en pacientes mayores de 55 años que en menores de 55 años, siendo esta relación estadísticamente significativa. Aunque esta relación no ha sido estadísticamente significativa para el

cuadrante TI+NI, se ha podido observar que los valores medios de extensión e intensidad de los escotomas han sido superiores en mayores de 55 años que en menores de 55 años.

2. 10-20 grados.

No se han observado escotomas en esta localización y para este grupo de pacientes.

3. Arciforme.

El cuadrante TS+NS afectado por la aparición de escotomas tiene unos valores medios de extensión e intensidad superiores en pacientes mayores de 55 años que en menores de 55 años, de forma estadísticamente significativa.

a. 20-30 grados.

Los cuadrantes TS, TI y NI han presentado unos valores medios de intensidad (db) de los escotomas superiores en pacientes mayores de 55 años que en menores de 55 años, de forma estadísticamente significativa. Sin embargo, no ha sido estadísticamente significativa para los valores medios de la extensión y para estos cuadrantes mencionados, así como tampoco ha sido estadísticamente significativo para los cuadrantes NS, TS+NS, TI+NI, TS+TI y NS+NI los valores medios de la extensión e intensidad de los escotomas, aun cuando han sido superiores para pacientes mayores de 55 años que menores de 55 años.

5. Campo Macular.

No se han observado diferencias estadísticamente significativas entre mayores y menores de 55 años y los valores medios de extensión e intensidad de los escotomas.

NOTA: - Los cuadrantes no mencionados en cada grupo y en cada localización no presentaron escotomas.

2.3.6. Relación entre escotomas y la agudeza visual.

Hemos estudiado la relación existente entre la AV (1-2/3, 1/2-1/4, 1/6-1/8, >1/8-1/10) y los escotomas del campo visual de 30 grados centrales y macular, para lo cual hemos aplicado el análisis de varianza con un 95% de confianza y un posterior análisis de rango múltiple.

A. Campo Central.

1. 0-10 grados.

Se han observado diferencias estadísticamente significativas entre los 4 grupos de AV y los valores medios de la extensión e intensidad (db) de los escotomas, para los cuadrantes TS, NS, TI y NI. Por tanto, estos valores medios de los escotomas son superiores a medida que empeora la AV. No ha sido estadísticamente significativa la relación entre los valores medios de la extensión e intensidad de los escotomas y AV para los cuadrantes TS+NS, TI+NI, TS+TI y NS+NI (Véase Tabla 43).

2. 10-20 grados.

Se han observado diferencias estadísticamente significativas entre los grupos de AV de $1/6-1/8$ y $>1/8-1/10$ para el cuadrante NI y entre los grupos de AV $1-2/3$, $1/2-1/4$ y $>1/8-1/10$, para el cuadrante NS+NI y los valores medios de la extensión e intensidad de los escotomas. Por tanto, a peor AV mayor valor medio de la extensión e intensidad de los escotomas (Véase Tabla 44).

3. Arciforme.

Se han observado diferencias estadísticamente significativas entre el grupo de AV $>1/8-1/10$ y los grupos $1-2/3$, $1/2-1/4$, $1/6-1/8$, y los valores medios de la extensión e intensidad (db) de los escotomas, en los cuadrantes TS+NS y TI+NI (Véase Tabla 45).

4. 20-30 grados.

Se han observado diferencias estadísticamente significativas entre los grupos de AV y los valores medios de la extensión e intensidad de los escotomas, para los siguientes cuadrantes:

Cuadrante TS.

Las diferencias han sido estadísticamente significativas para los grupos de AV $1-2/3$, $1/2-1/4$, y $1/6-1/8$, $>1/8-1/10$. A peor AV, los valores medios de extensión e intensidad de los escotomas son superiores.

Cuadrante TI.

Las diferencias han sido estadísticamente significativas para los grupos de AV 1-2/3, 1/2-1/4 y los grupos 1/6-1/8, >1/8-1/10. A peor AV, los valores medios de extensión e intensidad de los escotomas son superiores.

Cuadrante NS.

Las diferencias han sido estadísticamente significativas para los grupos de AV 1-2/3, 1/2-1/4, 1-6/1-8 y >1/8-1/10. A peor AV, los valores medios de extensión e intensidad de los escotomas son superiores.

Cuadrante NI.

Las diferencias han sido estadísticamente significativas para los grupos de AV 1-2/3, 1/2-1/4, y 1-6/1-8, >1/8-1/10. A peor AV, los valores medios de extensión e intensidad de los escotomas son superiores (Véase Tabla 46).

En los cuadrantes TS+NS, TI+NI, TS+TI y NS+NI no ha sido estadísticamente significativa la relación entre AV y valores medios de la extensión e intensidad de los escotomas.

5. Campo Macular.

Se han observado diferencias estadísticamente significativas entre AV 1-2/3, 1/2-1/4, 1/6-1/8, y >1/8-1/10, entre el campo macular de 1,5-4 grados en el cuadrante NI y los valores medios de la extensión e intensidad (db) de los escotomas (Véase

Tabla 47). A peor AV, los valores medios de extensión e intensidad de los escotomas son superiores.

2.3.7. Relación entre escotomas y las lesiones del fondo de ojo.

Hemos estudiado la relación que pueden tener las diferentes lesiones del fondo de ojo con el hallazgo de escotomas, tanto a nivel del campo central como macular. Para ello, hemos seguido la clasificación de Lee y McMeel (Véase apartado de Material y Métodos pag. 110 y 111).

Los valores medios de la extensión e intensidad (db) de los escotomas obtenidos para cada uno de los grados de afectación del fondo de ojo los hemos analizado mediante el análisis de varianza, con un 95% de confianza y un posterior análisis de rango múltiple, siendo los resultados los siguientes:

A. Campo Central.

1. 0-10 grados.

Se han observado diferencias estadísticamente significativas para los cuadrantes TS, TI y NI, en cuanto a la media de la extensión e intensidad de los escotomas y los diferentes grados de lesiones del fondo de ojo. A medida que empeora el fondo de ojo, mayor es la extensión del escotoma y mayor es la pérdida de la sensibilidad retiniana (Véase Tabla 48).

2. 10-20 grados.

No se han observado diferencias estadísticamente significativas para esta localización.

3. Arciforme.

Se han observado diferencias estadísticamente significativas para el cuadrante TS+NS en relación a la media de la extensión de los escotomas y las lesiones del fondo de ojo (Véase Tabla 49).

4. 20-30 grados.

Se han observado diferencias estadísticamente significativas para los cuadrantes TI, NI, en relación a la media de intensidad en db de los escotomas y las lesiones del fondo de ojo (Véase Tabla 50).

B. Campo Macular.

1. 1,5 grados.

Se han observado diferencias estadísticamente significativas para los cuadrantes TI y NS en relación a los valores medios de intensidad en db de los escotomas y las lesiones del fondo de ojo (Véase Tabla 51).

2. 4 grados.

Se han observado diferencias estadísticamente significativas para el cuadrante NS en relación a los valores medios de la extensión e intensidad en db de los escotomas y las lesiones del fondo de ojo (Véase Tabla 52).

3. 1,5-4 grados.

No se han observado diferencias estadísticamente significativas para esta localización.

Por tanto, en los casos en que ha sido estadísticamente significativa la relación entre valores medios de la extensión e intensidad de los escotomas y lesiones del fondo de ojo, hemos podido observar que según las lesiones del fondo de ojo van siendo más avanzadas, los valores medios de extensión e intensidad (profundidad) de los escotomas son superiores.

2.3.8. Relación entre escotomas y edemas maculares.

Hemos estudiado si existe relación entre la aparición de escotomas y edemas maculares de diferentes tipos (difuso, quístico, foveolar, focal y cistoideo) en el campo visual central y macular. Para el estudio estadístico hemos aplicado el análisis de varianza con un 95% de confianza y un posterior análisis de rango múltiple.

A. Campo Central.

1. 0-10 grados.

Los cuadrantes más afectados por escotomas, debido a la relación existente entre edemas maculares y escotomas, por orden de frecuencia, han sido: TS, TI, NS y NI, de forma estadísticamente significativa. Para los demás cuadrantes TS+NS, TI+NI, TS+TI y NS+NI, la relación no ha sido estadísticamente significativa, pero hemos podido observar que los valores medios de la extensión e intensidad de los escotomas han sido superiores en pacientes con edema macular que en los que no lo tienen (Véase Tabla 53).

2. Arciforme.

Los cuadrantes afectados por la aparición de escotomas debido a los edemas maculares han sido, por orden de frecuencia: TS+NS y TI+NI, siendo esta relación estadísticamente significativa. En los cuadrantes TS y TI los valores medios de la extensión e intensidad de los escotomas han sido superiores en pacientes con edemas maculares que en los que no lo tienen, sin embargo, esta relación no ha sido estadísticamente significativa (Véase Tabla 54).

3. 20-30 grados.

Los cuadrantes afectados por la aparición de escotomas debido a los edemas maculares han sido, por orden de frecuencia: NS, TS, NI y TI, siendo esta relación estadísticamente significativa. Para los cuadrantes TS+NS, TI+NI, TS+TI y NS+NI, la relación no ha sido estadísticamente significativa, pero hemos podido observar que los valores medios de la extensión e intensidad de los escotomas son superiores en pacientes con edemas maculares que en los que no lo tienen (Véase Tabla 55).

B. Campo Macular.

Aunque la relación entre escotomas y edemas maculares no ha sido estadísticamente significativa, hemos podido observar que los valores medios de la extensión e intensidad de los escotomas son superiores en pacientes con edemas maculares que en los que no lo tienen.

NOTA: Los cuadrantes no mencionados en cada localización no presentaron escotomas.

2.3.9. Relación entre escotomas y DVP.

Hemos estudiado si existe relación de DVP y la aparición de escotomas en los campos visuales central y macular, para lo cual hemos aplicado el análisis de varianza con un 95% de confianza, y un posterior análisis de rango múltiple, no observándose diferencias estadísticamente significativas entre esta relación. Por tanto, el tener o no DVP no influye en la aparición de escotomas, aunque se puede destacar que los valores medios de la extensión e intensidad de los escotomas han sido superiores en pacientes con DVP que en pacientes con no DVP.

2.3.10. Relación entre escotomas y tracción macular.

Para este estudio, hemos relacionado la aparición de escotomas con la existencia o no de tracción macular. Para el estudio estadístico hemos aplicado el análisis de varianza con un 95% de confianza, y un posterior análisis de rango múltiple, no observándose diferencias estadísticamente significativas entre los valores medios de la extensión e intensidad de los escotomas y tracción macular o no.

2.3.11. Relación entre escotomas y mácula libre u ocupada de vítreo.

Para este estudio, hemos relacionado la aparición de escotomas con la existencia de mácula libre u ocupada de vítreo. Para el estudio estadístico hemos aplicado el análisis de varianza con un 95% de confianza, y un posterior análisis de rango múltiple, no observándose diferencias estadísticamente significativas.

2.3.12. Comparación cuantitativa de los escotomas entre el analizador de campo Octopus y Humphrey.

Los escotomas detectados por el analizador de campo Octopus han tenido una extensión y profundidad (intensidad en db) superior a los detectados por el analizador Humphrey; concretamente, los valores medios de la extensión e intensidad en db de los escotomas, han sido superiores para el Octopus que para el Humphrey y concretamente para las zonas de 0-10 grados y 20-30 grados y en los cuadrantes TS, TI, NS y NI, de forma estadísticamente significativa.

Cabe destacar que, aunque en las zonas de 10-20 grados y arciforme no se ha obtenido una diferencia estadísticamente significativa, también los valores medios de la extensión e intensidad de los escotomas han sido superiores para el Octopus que para el Humphrey (Véanse Tablas 56 y 57).

Para el tratamiento estadístico de este estudio se ha aplicado el análisis de varianza con un 95% de confianza y un posterior análisis de rango múltiple.

2.4. Valoración comparativa entre el Test de SC, Test de Colores y Campos Visuales.

En el test de SC se han considerado como alteraciones las que se presentaron al menos en 1 frecuencia espacial por debajo del umbral inferior de SC, obteniéndose un total de 286 ojos con SC disminuida, lo que representa en porcentaje un 56,07%.

En el test de colores se han considerado alteraciones las que se presentaron al menos en 1 eje, obteniéndose un total de 108 ojos con alteraciones, lo que representa en porcentaje un 21,17%.

En los campos visuales se han considerado como alteraciones presentar al menos 1 escotoma en cualquiera de los cuadrantes, obteniéndose un total de 229 ojos, lo que representa un 44,9%.

De los resultados descritos podemos deducir que el test más sensible en determinar disfunciones retinianas ha sido el test de SC, seguido del test de los campos visuales y del test de colores.

3. EXPLORACION BIOMICROSCOPICA DEL VITREO

Describiremos en primer lugar los síntomas relacionados con el vítreo: Moscas Volantes y Fotopsias.

3.1. Moscas Volantes en los grupos de estudio.

La frecuencia de moscas volantes en los diferentes grupos ha sido la siguiente:

Grupo Normal	42 ojos= 38,2%
Diabéticos sin Retinopatía	68 ojos= 35,1%
Diabéticos con Retinopatía	36 ojos= 17,5%
(Véase Gráfica 28-A).	

El grupo de diabéticos con retinopatía asocia con menos frecuencia la presencia de moscas volantes en vítreo que los otros dos grupos, con una diferencia estadísticamente significativa (Véase Gráfica 28-B). Para el

estudio estadístico se ha utilizado la Tabla de Contingencia y un contraste de independencia de la Tabla de "Chi Cuadrado".

3.2. Fotopsias en los grupos de estudio.

La frecuencia de fotopsias en los diferentes grupos ha sido la siguiente:

Grupo Normal	28 ojos = 25,5%
Diabéticos sin Retinopatía	22 ojos = 11,3%
Diabéticos con Retinopatía	28 ojos = 13,6%
(Véase Gráfica 29-A)	

Los pacientes diabéticos con retinopatía y sin retinopatía tienen un menor porcentaje de fotopsias que los pacientes normales, con una diferencia estadísticamente significativa (Véase Gráfica 29-B). Para el estudio estadístico se ha utilizado Tabla de Contingencia y un contraste de independencia de la Tabla de "Chi Cuadrado".

3.3. Distribución de no DVP y DVP en los tres grupos de estudio.

El grupo de pacientes normales tiene mayor porcentaje de no DVP (54,55%) que los diabéticos sin retinopatía (30,77%) y con retinopatía (35,13%); ambos grupos de diabéticos tienen mayor porcentaje de DVP (sin retinopatía= 69,23%. y con retinopatía= 64,87%) que los pacientes normales (45,45%), de forma estadísticamente significativa (Véase Gráfica 30).

Considerando los 3 grupos en conjunto, hemos observado un mayor porcentaje de DVP que de no DVP, en dicha población estudiada de forma



estadísticamente significativa (Véase Gráfica 31).

Para el estudio estadístico se ha utilizado la Tabla de Contingencia y un contraste de independencia de la "Chi Cuadrado".

3.4. Distribución comparativa de DVPC y DVPI.

Los porcentajes de DVPC en los 3 grupos son los siguientes:

Grupo de Normales = 25,43%

Diabéticos sin Retinopatía = 41,02%

Diabéticos con Retinopatía = 26,34%

Por tanto, el grupo de diabéticos sin retinopatía tiene mayor porcentaje de DVPC que los grupos de diabéticos con retinopatía y normales, de forma estadísticamente significativa.

Los porcentajes de DVPI en los 3 grupos son los siguientes:

Grupo de Normales = 20%

Diabéticos sin Retinopatía = 28,2%

Diabéticos con Retinopatía = 38,53%

Por tanto, el grupo de diabéticos con retinopatía tiene mayor porcentaje de DVPI que los grupos de diabéticos sin retinopatía y normales de forma estadísticamente significativa (Véase Gráfica 32).

Los porcentajes de los diferentes tipos de DVPC y DVPI son los siguientes:

DVPC cc = 11,37%

DVPC sc = 20%

DVPI cc = 8,43%

DVPI sc = 17,45%

DVPI sc cct = 0,78%

Para el estudio se ha utilizado la Tabla de Contingencia y un contraste de independencia de la "Chi Cuadrado".

3.5. Distribución en porcentajes por cuadrantes de los diferentes tipos de DVP.

La distribución en porcentajes de DVP, considerando a los pacientes globalmente, ha sido de un 29,28% para el cuadrante temporal superior (TS), un 24,02% para el cuadrante temporal inferior (TI), un 26,41% para el cuadrante nasal superior (NS) y un 20,29% para el cuadrante nasal inferior (NI). Por tanto, tienen mayor proporción de DVP por orden de frecuencias, los siguientes cuadrantes: TS, NS, TI y NI (Véase Gráfica 33).

Los porcentajes de DVP Completo por cuadrantes son del 26,4% en el TS, del 25,4% en el TI, del 25,58% en el NS y del 22,61% en el NI. Los porcentajes de DVP Incompleto por cuadrantes son de un 33,26% en el TS, de un 22,1% para el TI, de un 27,56% en el NS, y de un 17,08% en el NI (Véase Gráfica 34).

IV. RESULTADOS

Los porcentajes de DVP Completo con colapso (DVPCcc) son de 26,85% en el cuadrante TS, de 24,54% en el TI, de 26,85% en el NS, y de 21,76% en el NI. Los porcentajes de DVP Completo sin colapso (DVPCsc) son de 26,15% en el cuadrante TS, de 25,9% en el TI, de 24,87% en el NS, y de 23,08% en el NI (Véase Gráfica 35). Los porcentajes de DVP Incompleto con colapso (DVPIcc) son de un 39,68% en el cuadrante TS, de un 19,84% en TI, de un 32,54% en el NS y de un 7,94% en el NI. Los porcentajes de DVP Incompleto sin colapso (DVPIsc) es de un 31,1% en el cuadrante TS, de un 23,08% en el TI, de un 25,42% en el NS, y de un 20,4% en el NI. Los porcentajes de DVP Incompleto sin colapso y con contracción (DVPIsc cct) es de un 21% en el cuadrante TS, de 21% en el TI, de un 28% en el NS y de un 28% en el NI (Véase Gráfica 36).

3.6. Distribución en porcentajes de DVP en los tres grupos de estudio.

Grupo de Pacientes Normales:

Tenemos un 26,88% de DVP en el cuadrante TS, un 24,19% en el TI, un 26,88% en el NS y un 22,05% en el NI.

Grupo de Pacientes Diabéticos sin Retinopatía:

Tenemos un 29,81% de DVP en el cuadrante TS, un 23,24% en el TI, un 27,7% en el NS y un 19,25% en el NI.

Grupo de Pacientes Diabéticos con Retinopatía:

Encontramos un 29,79% de DVP en el cuadrante TS, un 24% en el TI, un 25% en el NS y un 20,55% en el NI (Véase Gráfica 37).

Los porcentajes de DVPC, DVPI, DVPCcc, DVPCsc, DVPIcc, DVPIsc, y DVPIsc oct, en los cuatro cuadrantes y para los 3 grupos en estudio, se distribuyen según consta en las Gráficas 38, 39, 40, 41, 42, 43, 44.

3.7. Relación entre DVP y la edad.

A. Distribución de DVP para mayores de 55 años en los tres grupos de estudio.

No se han observado diferencias estadísticamente significativas entre los tres grupos de mayores de 55 años y el DVP. Por tanto, estos 3 grupos se pueden considerar similares en cuanto a su distribución de DVP (Véanse Gráficas 45 y 46).

B. Distribución de DVP para menores de 55 años en los tres grupos de estudio.

La diferencia es estadísticamente significativa entre pacientes normales menores de 55 años y pacientes diabéticos sin y con retinopatía menores de 55 años con DVP. Por tanto, el grupo de pacientes normales menores de 55 años tiene mayor porcentaje de no DVP y menor porcentaje de DVP que el grupo de pacientes diabéticos sin y con retinopatía menores de 55 años. Los pacientes diabéticos sin retinopatía tienen mayor porcentaje de DVP que los pacientes con retinopatía (Véanse Gráficas 47 y 48).

Hemos observado que los mayores de 55 años tienen mayor porcentaje de DVP (69,4%) que los menores de 55 años (48,2%) de forma estadísticamente significativa. Por lo que la edad podría jugar un papel importante en el DVP.

Para el estudio estadístico se ha utilizado la Tabla de Contingencia y un contraste de independencia de la Tabla de "Chi Cuadrado".

3.8. Relación entre DVPC, DVPI y la edad.

Se han observado diferencias estadísticamente significativas entre el DVPC y el DVPI, entre mayores y menores de 55 años. Los mayores de 55 años tienen mayor porcentaje de DVP, DVPC y DVPI, que los menores de 55 años.

DVP en menores de 55 años = 48,2%

DVP en mayores de 55 años = 69,4%

DVPI en menores de 55 años = 14,7%

DVPI en mayores de 55 años = 38,5%

DVPC en menores de 55 años = 30,8%

DVPC en mayores de 55 años = 33,3%

El presentar DVPC no ha sido estadísticamente significativo entre menores (33,5%) y mayores de 55 años(30,8%).

Han presentado mayor porcentaje de DVPI el grupo de mayores de 55 años (38,5%) que el grupo de menores de 55 años (14,7%), de forma estadísticamente significativa. Han presentado mayores porcentajes de DVPIcc, DVPIsc y DVPIsc cct los mayores de 55 años que los menores de 55 años, de forma estadísticamente significativa (mayores de 55 años: DVPIcc = 11,76%, DVPIsc = 21,18% y DVPIsc cct = 1,18% ; menores de 55 años: DVPIcc = 1,76%, DVPIsc = 10% y DVPIsc cct = 0%).

El DVPC cc y sc entre mayores y menores de 55 años no ha resultado de forma estadísticamente significativa (mayores de 55 años: DVPCcc = 13,24%, DVPCsc = 17,35%; menores de 55 años: DVPCcc = 7,65%, DVPCsc = 25,29%).

Para el estudio estadístico se ha utilizado la Tabla de Contingencia y un contraste de independencia de la Tabla de "Chi Cuadrado".

3.9. Distribución comparativa de DVPC y DVPI para menores y mayores de 55 años.

Se ha estudiado la relación que puede tener el DVPC y el DVPI y la edad. En mayores de 55 años no se han observado diferencias estadísticamente significativas en la distribución de DVPC y DVPI en los 3 grupos (grupo de normales: DVPI= 56,75%, DVPC= 43,75%; diabéticos sin retinopatía: DVPI= 44,56%, DVPC= 55,44%; diabéticos con retinopatía: DVPI= 40,74%, DVPC= 59,26% (Véase Gráfica 49).

En menores de 55 años se han observado diferencias estadísticamente significativas entre el grupo de diabéticos sin retinopatía y los grupos de pacientes normales y diabéticos con retinopatía. El grupo de diabéticos sin retinopatía menores de 55 años tiene mayor porcentaje de DVPI (90,6%) y menor porcentaje de DVPC (10%) respecto a los otros 2 grupos (grupo de normales: DVPI= 53,84% y DVPC= 46,16%, diabéticos con retinopatía: DVPI= 40%, DVPC= 60%) (Véase Gráfica 50).

Es estadísticamente significativa la relación de DVPC entre menores (33,51%) y mayores de 55 años (30,8%).

Es estadísticamente significativa la relación de DVPI entre menores (14,7%) y mayores de 55 años (38,5%).

Se ha realizado el estudio estadístico mediante la utilización de la Tabla de Contingencia y un contraste de independencia de la "Chi Cuadrado".

La distribución en porcentajes de DVPC y DVPI en relación con la edad puede observarse en las gráficas 49 y 50 .

3.10. Distribución de la consistencia del gel.

Hemos analizado las distribuciones de los diferentes tipos de gel en el vítreo, en los 3 grupos de estudio. Para el estudio estadístico se ha utilizado la Tabla de Contingencia y un contraste de independencia de la Tabla de "Chi Cuadrado".

A. Gel Normal.

Se han observado diferencias estadísticamente significativas entre el grupo de pacientes normales y el grupo de pacientes diabéticos sin retinopatía. Como es lógico, los pacientes normales tienen mayor porcentaje de gel normal que los diabéticos.

La distribución en porcentajes de gel normal en los tres grupos es la siguiente:

Grupo Normal = 80%

Diabéticos sin Retinopatía = 64,63%

Diabéticos con Retinopatía = 71,08%

(Véase Gráfica 51).

B. Gel Vacuolar.

No se han observado diferencias estadísticamente significativas entre los 3 grupos.

La distribución en porcentajes de gel vacuolar en los tres grupos es la siguiente:

Grupo Normal = 2,73%

Diabéticos sin Retinopatía = 7,22%

Diabéticos con Retinopatía = 1,96%

(Véase Gráfica 52).

C. Gel Flocular.

No se han observado diferencias estadísticamente significativas entre los tres grupos.

La distribución en porcentajes de gel flocular en los tres grupos es la siguiente:

Grupo Normal = 3,64%

Diabéticos sin Retinopatía = 11,86%

Diabéticos con Retinopatía = 8,33%

(Véase Gráfica 53).

D. Gel Fibrilar

No se han observado diferencias estadísticamente significativas entre los tres grupos.

IV. RESULTADOS

La distribución en porcentajes de gel fibrilar en los tres grupos es la siguiente:

Grupo Normal = 10,91%

Diabéticos sin Retinopatía = 22,68%

Diabéticos con Retinopatía = 20,39%

(Véase Gráfica 54).

E. Gel Denso.

No se han observado diferencias estadísticamente significativas entre los tres grupos.

La distribución en porcentajes de gel denso en los tres grupos es la siguiente:

Grupo Normal = 0%

Diabéticos sin Retinopatía = 3,09%

Diabéticos con Retinopatía = 0%

(Véase Gráfica 55).

F. Gel Sinquisis.

No se han observado diferencias estadísticamente significativas entre los tres grupos.

La distribución en porcentajes de gel sinquisis en los tres grupos es la siguiente:

Grupo Normal = 0,9%

Diabéticos sin Retinopatía = 2,06%

Diabéticos con Retinopatía = 1,47% (Véase Gráfica 56).

G. Gel Otros.

No se han observado diferencias estadísticamente significativas entre los tres grupos.

La distribución en porcentajes de gel otros en los tres grupos es la siguiente:

Grupo Normal = 1,82%

Diabéticos sin Retinopatía = 2,06%

Diabéticos con Retinopatía = 0,98%

(Véase Gráfica 57).

Aunque no se han obtenido resultados estadísticamente significativos, los diabéticos tienen mayores porcentajes de alteraciones en el gel que los pacientes normales.

3.11. Relación tipo de gel y la edad.

Hemos analizado si existe relación entre la edad y la distribución de cada tipo de gel en cada grupo de estudio. Para el estudio estadístico se ha utilizado la Tabla de Contingencia y un contraste de independencia de la Tabla de "Chi Cuadrado".

Para el grupo de menores de 55 años, hemos observado diferencias estadísticamente significativas entre el grupo de pacientes normales y pacientes diabéticos sin retinopatía con gel normal. La distribución en porcentajes de gel normal en los 3 grupos es la siguiente: grupo normal= 94,82%, diabéticos sin retinopatía= 73,33%, diabéticos con retinopatía= 76,92% (Véase Gráfica 58). Para los demás tipos de gel la relación no ha

sido estadísticamente significativa para este grupo de edad (Véanse porcentajes correspondientes en las gráficas 59, 60, 61, 62, 63 y 64).

Para el grupo de mayores de 55 años, no se han observado diferencias estadísticamente significativas para ninguno de los diferentes tipos de gel entre los 3 grupos de estudio. Por tanto, los pacientes normales presentan una mayor distribución de gel normal que los diabéticos, pero esto solo ocurre en los menores de 55 años, porque en los de mayores de 55 años, la distribución es homogénea (Véanse porcentajes correspondientes en las gráficas 65, 66, 67, 68, 69, 70 y 71).

Entre ambos grupos de edad se observa también mayor distribución de gel normal en menores de 55 años que en mayores de 55 años. También se observa una mayor distribución de alteraciones en el gel vítreo en mayores de 55 años.

Entre mayores y menores de 55 años, solamente hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas en el gel normal de ambos grupos. Los porcentajes de gel normal en menores de 55 años es de 81,1%, y en mayores de 55 años es de 64,7%.

Los demás tipos de gel no presentan relación estadísticamente significativa.

- Los porcentajes de gel Vacuolar en menores de 55 años es de 1,1%, y en mayores de 55 años es de 5,5%.
- Los porcentajes de gel Flocular en menores de 55 años es de 4,7%, y en mayores de 55 años es de 10%.

IV. RESULTADOS

- Los porcentajes de gel Fibrilar en menores de 55 años es de 12%, y en mayores de 55 años es de 22,3%.
- Los porcentajes de gel Denso en menores de 55 años es de 1,1%, y en mayores de 55 años de 1,1%.
- Los porcentajes de gel Sínquisis en menores de 55 años es de 1,1%, y en mayores de 55 años de 1,7%.
- Los porcentajes de gel Otros en menores de 55 años es de 0,8%, y en mayores de 55 años de 2,9%.

3.12. Areas de Tracción Vitreo-Retiniana (Papilar, Macular, Foveolar,

Arcadas, Otros) en los casos de Desprendimiento de Vitreo Incompleto sin colapso con contracción (DVPI sc cct).

Casos totales de DVPI sc cct: 4 (diabéticos sin retinopatía= 3, diabéticos con retinopatía= 1)

CASO	PAPILAR	MACULAR	FOVEOLAR	ARCADAS	OTROS
1	Si	No	No	No	No
2	Si	Si	No	Si	No
3	No	No	No	Si	Si
4	Si	Si	Si	No	No
	----	----	----	----	----
% TOTALES	75	50	25	50	25

Los porcentajes de DVPI con tracción macular en diabéticos sin retinopatía han sido de un 22,95%, y en diabéticos con retinopatía de un 33%.

3.13. Relación entre moscas volantes y fotopsias con no DVP y DVP.

No hemos observado diferencias estadísticamente significativas entre la aparición de moscas volantes y fotopsias y el DVP en los 3 grupos de estudio.

Moscas Volantes : No DVP = 26,5%

DVP = 29,8%

DVPC = 29%

DVPI = 30,7%

Fotopsias: No DVP = 18,2%

DVP = 14,1%

DVPC = 15,8%

DVPI = 12,8%

3.14. Relación entre edemas maculares y mácula libre u ocupada de vítreo.

No es estadísticamente significativa esta relación (mácula libre= 9,1% de edemas maculares y mácula ocupada = 16,7% de edemas maculares), aunque el porcentaje de edemas maculares es superior en la mácula ocupada.

Para el estudio estadístico de las relaciones (3.13, y 3.14), se ha utilizado la Tabla de Contingencia y un contraste de independencia de la Tabla de "Chi Cuadrado".

3.15. Relación entre edemas maculares y mácula traccionada o no traccionada

No es estadísticamente significativa esta relación, aunque el porcentaje de edemas maculares ha sido superior en ojos con mácula traccionada 54,4% (277 ojos), que en ojos con mácula no traccionada 45,6% (233 ojos).

3.16. Relación entre mácula libre u ocupada de vítreo y SC.

No es estadísticamente significativa esta relación.

4. EXPLORACION BIOMICROSCOPICA DEL FONDO DE OJO.

Para nuestro grupo de estudio, las alteraciones retinianas del fondo de ojo en pacientes diabéticos, las hemos dividido según la clasificación de Lee y McMeel, en 4 grados:

A. Grado Normal:

Vasos retinianos normales, no alteración de retina.

B. Grado 1 (leve):

- Dilatación venosa (estimada según la relación arteria/vena = $1/1,5$, pero menor de $1/2$, uniformidad en el calibre venoso).
- Microaneurismas y/o hemorragias (incluido edema retiniano) con afectación menor de $1/12$ de área de fondo de ojo y lesiones en punteado.
- Exudados blandos y duros con afectación menor de $1/12$ de área de fondo de ojo.

C. Grado 2 (moderado):

- Dilatación venosa (relación arteria/vena = $1/2$, pero menor que $1/2,5$, ligera tortuosidad vascular y ligera variación en el calibre).
- Microaneurismas y hemorragias con afectación de $1/12$ a menos de $2/12$ de área de fondo de ojo.

D. Grado 3 (avanzado):

- Dilatación venosa (relación arteria/vena = $1/2,5$, pero menor de $1/3$, marcada tortuosidad vascular y variación en el calibre en menos de $1/2$ del árbol vascular).
- Microaneurismas y hemorragias con afectación de $2/12$ a menos de $3/12$.
- Exudados duros y blandos con afectación de $2/12$ a menos de $3/12$.

A nivel macular hemos tenido en cuenta el tipo de edema: edema foveolar, edema focal, edema macular difuso, edema macular cistoideo, y edema macular quístico.

Hemos valorado la Prueba de la Lámpara de Hendidura: LH+ y LH-, la presencia de excavación papilar y el estado del cristalino. Véase apartado correspondiente del fondo de ojo en material y métodos (pag. 111).

4.1. Niveles de glucemia y afectación del fondo de ojo.

Las cifras medias de glucemia en relación al grado de afectación del fondo de ojo han sido las siguientes:

Grado Normal	-	109 ojos: cifras de glucemia = 159,98 mg/dl.
Grado 1 (leve)	-	40 ojos: cifras de glucemia = 171,95 mg/dl.
Grado 2 (moderado)	-	56 ojos: cifras de glucemia = 179,94 mg/dl.
Grado 3 (grave)	-	3 ojos: cifras de glucemia = 202,33 mg/dl.

A medida que aumentan las cifras medias de glucemia, mayor ha sido la afectación del fondo de ojo, aunque esta relación no ha sido estadísticamente significativa.

El análisis estadístico se ha realizado mediante un análisis de varianza con un 95% de confianza, y un posterior análisis de rango múltiple.

4.2. Niveles de glucemia y edemas maculares.

Las cifras medias de glucemia en pacientes diabéticos sin edema han sido de 162,52 mg/dl, y en pacientes diabéticos con edema, de 182,77 mg/dl. A medida que aumentan las cifras medias de glucemia, mayor es la afectación del fondo de ojo con edemas maculares, aunque esta relación no ha sido estadísticamente significativa.

El análisis estadístico se ha realizado mediante un análisis de varianza con un 95% de confianza, y un posterior análisis de rango múltiple.

Para relacionar las alteraciones del fondo de ojo con los parámetros que vamos a describir a continuación, hemos realizado el estudio estadístico mediante la utilización de la Tabla de Contingencia y un contraste de independencia de la Tabla de "Chi Cuadrado".

4.3. Relación de las alteraciones del fondo de ojo y la Hipertensión Arterial (HTA).

Hemos obtenido los siguientes resultados de forma estadísticamente significativa, según el grado de retinopatía diabética en relación a la HTA.

Grado Normal	= 30%	de HTA (295 ojos).
Grado 1 (leve)	= 35,5%	de HTA (104 ojos).
Grado 2 (moderado)	= 48,1%	de HTA (106 ojos).
Grado 3 (avanzado)	= 60%	de HTA (5 ojos).

Por lo que en pacientes diabéticos el grado de afectación de retinopatía se relaciona con un mayor porcentaje de HTA.

4.4. Relación de las alteraciones del fondo de ojo y colesterol.

En este apartado no se han obtenido diferencias estadísticamente significativas, por lo que no se ha podido observar una relación directa entre el grado de retinopatía y el colesterol.

Grado Normal	= 25%	de Colesterol (295 ojos).
Grado 1	= 35%	de Colesterol (104 ojos).
Grado 2	= 26%	de Colesterol (106 ojos).
Grado 3	= 20%	de Colesterol (5 ojos).

4.5. Porcentajes de esclerosis del cristalino en los grupos de estudio.

La frecuencia de esclerosis cristalina en los diferentes grupos ha sido la siguiente:

Grupo Normal	46 ojos = 41,8%
Diabéticos sin Retinopatía	104 ojos = 53,6%
Diabéticos con Retinopatía	116 ojos = 56,3%
(Véase Gráfica 72-A).	

En cuanto a la distribución de esclerosis cristalina, no se han observado diferencias estadísticamente significativas entre los 3 grupos (Véase Gráfica 72-B).

4.6. Excavación papilar en los grupos de estudio.

La frecuencia de excavación papilar (mayor de 0,5 - 0,6) en los diferentes grupos de estudio ha sido la siguiente:

Grupo Normal	10 ojos = 9,09%
Diabéticos sin Retinopatía	14 ojos = 7,22%
Diabéticos con Retinopatía	17 ojos = 8,25%
(Véase Gráfica 73-A).	

La distribución de excavación papilar en el fondo de ojo se ha comportado de forma similar en los 3 grupos de estudio, por tanto no existen diferencias estadísticamente significativas entre ellos (Véase Gráfica 73-B)

4.7. Relación entre alteraciones del fondo de ojo y la agudeza visual.

Es estadísticamente significativo que a mayor afectación de fondo de ojo la agudeza visual disminuye.

4.8. Relación entre alteraciones del fondo de ojo y edemas maculares.

El grado de afectación de retinopatía en el fondo de ojo se relaciona de forma estadísticamente significativa con los edemas maculares. El grado 2 (moderado) se ha diferenciado significativamente de los otros grados de afectación del fondo de ojo por tener mayor porcentaje de edemas maculares.

Grado Normal = 12,2% de edemas maculares (295 ojos).

Grado 1 = 23% de edemas maculares (104 ojos).

Grado 2 = 69,8% de edemas maculares (106 ojos).

Grado 3 = 60% de edemas maculares (5 ojos).

Los porcentajes de los diferentes tipos de edemas maculares para los diferentes grados de afectación del fondo de ojo son los siguientes:

Grupo de Normales				
	Grado Normal	Grado 1	Grado 2	Grado 3
Edema Macular Poveolar	1,02%(1 ojo)	9,09%(1 ojo)	0%	0%
Edema Macular Focal	0%	0%	0%	0%
Edema Macular Difuso	0%	1,02%(1 ojo)	0%	0%
Edema Macular Cistoideo	0%	9,09%(1 ojo)	0%	0%
Edema Macular Quístico	3,06%(3 ojos)	0%	0%	0%

IV. RESULTADOS

Grupo Diabéticos sin Retinopatía

	Grado Normal	Grado 1	Grado 2	Grado 3
Edema Macular Foveolar	0%	0%	0%	0%
Edema Macular Focal	0%	0%	16,67% (1 ojo)	0%
Edema Macular Difuso	0%	0%	0%	0%
Edema Macular Cistoideo	0%	0%	0%	0%
Edema Macular Quístico	0%	3,13% (1 ojo)	0%	0%

Grupo Diabéticos con Retinopatía

	Grado Normal	Grado 1	Grado 2	Grado 3
Edema macular Foveolar	5% (2 ojos)	4,84%(3)	4,04%(4)	0%
Edema macular Focal	2,50% (1)	4,84%(3)	2,02%(2)	0%
Edema Macular Difuso	32,50% (13)	40,32%(25)	50,51%(50)	20%(1)
Edema Macular Cistoideo	5% (2)	4,84%(3)	1,01%(1)	0%
Edema Macular Quístico	2,5 (1)	4,84%(3)	11,11%(11)	20%(1)

4.9. Distribución de los diferentes tipos de edemas maculares para los tres grupos de estudio.

Analizamos la presencia de diferentes tipos de edemas maculares en los 3 grupos de pacientes y se estudia si tienen una distribución homogénea o no.

A. Edema Macular Poveolar.

No se han observado diferencias estadísticamente significativas entre los tres grupos de estudios.

Grupo Normal = 1,82%

Diabéticos sin Retinopatía = 0 %

Diabéticos con Retinopatía = 4,4%.

B. Edema Macular Focal.

No se han observado diferencias estadísticamente significativas entre los tres grupos de estudio.

Grupo Normal = 0%

Diabéticos sin Retinopatía = 0,5%

Diabéticos con Retinopatía = 2,9%

C. Edema Macular Difuso (EMD).

Se han observado diferencias estadísticamente significativas entre el grupo de diabéticos con retinopatía y los grupos de pacientes normales y diabéticos sin retinopatía. Tienen una mayor distribución de EMD los diabéticos con retinopatía, seguido de los diabéticos sin retinopatía y grupo normal.

Grupo Normal = 0,91%

Diabéticos sin Retinopatía = 0%

Diabéticos con Retinopatía = 43,2%.

D. Edema Macular Cistoideo.

No se han observado diferencias estadísticamente significativas entre los 3 grupos de estudio.

Grupo Normal = 0,91%

Diabéticos sin Retinopatía = 0%

Diabéticos con Retinopatía = 2,9%

E. Edema Macular Quístico (EMQ).

Se han observado diferencias estadísticamente significativas entre el grupo de diabéticos sin retinopatía y diabéticos con retinopatía. Tienen una mayor distribución de EMQ los diabéticos con retinopatía que los diabéticos sin retinopatía y grupo normal.

Grupo Normal = 2,7%,

Diabéticos sin Retinopatía = 0,5%

Diabéticos con Retinopatía = 7,77%

4.10. Relación entre las alteraciones del fondo de ojo y la prueba de la

Lámpara de Hendidura (LH).

Si es estadísticamente significativa esta relación. A mayor grado de afectación de fondo de ojo mayor es el porcentaje de LH+. Para los diferentes grados de afectación de fondo de ojo tenemos los siguientes porcentajes de LH+ :

Grado 0 = 7,8%

Grado 1 = 7,6%

Grado 2 = 30,18%

Grado 3 = 0%

y los de LH - son los siguientes:

Grado 0 = 92,2%,

Grado 1 = 92,4%

Grado 2 = 69,82%

Grado 3 = 0%.

4.11. Relación entre los edemas maculares y la prueba de la Lámpara de Hendidura (LH).

Si es estadísticamente significativa esta relación. Los pacientes con edemas maculares presentaron un porcentaje superior de LH+ que los que no tenían edemas. Los resultados han sido los siguientes:

En pacientes sin edemas, un 6,7% presentaron LH+ y un 93,3% LH-; en los pacientes con edemas maculares, un 27,7% presentaron LH+ y un 72,3% LH-.

4.12. Relación entre las alteraciones del fondo de ojo y el DVP.

El grado de afectación del fondo de ojo no influye en tener o no DVP, y no hemos observado esta relación estadísticamente significativa.

Grado Normal = 60% de DVP (295 ojos).

Grado 1 = 69,2 de DVP (104 ojos).

Grado 2 = 64,1% de DVP (106 ojos).

Grado 3 = 20% de DVP (5 ojos).

4.13. Relación DVP y la prueba de la Lámpara de Hendidura (LH).

El tener o no DVP no presenta relación estadísticamente significativa con la prueba de la lámpara de hendidura. Los porcentajes son los siguientes:

No DVP: LH+ = 14,06%, y LH- = 85,94%.

DVP: LH+ = 11,3%, y LH- = 88,7%.

4.14. Relación entre los diferentes tipos de edemas maculares y el DVP.

No se han observado diferencias estadísticamente significativas entre el presentar o no cualesquiera de los tipos de edemas maculares y el DVP.

Edema Macular Poveolar	No = 62% de DVP,	Si = 68,48% de DVP.
Edema Macular Focal	No = 61,83% de DVP,	Si = 100% de DVP (7 ojos).
Edema Macular Difuso	No = 62,2% de DVP,	Si = 63% de DVP.
Edema Macular Cistoideo	No = 62,5% de DVP,	Si = 71,4% de DVP.
Edema Macular Quístico	No = 62,04% de DVP,	Si = 70% de DVP.

5. ANGIOFLUORESCENCIA (AFG).

Las alteraciones observadas en la AFG por grados son las siguientes:

A. Grado N.

AFG normal.

B. Grado 1.

Hemos considerado al menos una de las siguientes alteraciones o las posibles combinaciones entre ellas: retraso del relleno coroideo, oclusión y/o dilatación de capilares, no perfusión, rotura de red capilar, capilaropatía, shunts arterio-venosos.

C. Grado 2.

Hemos considerado al menos una de las siguientes alteraciones o las posibles combinaciones entre ellas: microaneurismas, hemorragias y exudados.

D. Grado 3.

Hemos considerado al menos una de las siguientes alteraciones o las posibles combinaciones entre ellas: edemas maculares (focal, difuso, cistoideo y quístico).

E. Grado 4.

Neovasos.

F. Grado 5.

Otros (Drusas, alteración del epitelio pigmentario, atrofia coroideo-retiniana).

5.1. Porcentajes de alteraciones en la AFG para los tres grupos de estudio.

Del total de AFG realizadas para cada grupo tenemos:

Grupo Normales:	6
Diabéticos sin Retinopatía:	24
Diabéticos con Retinopatía:	116

Las alteraciones en la AFG han sido las siguientes:

Grado 1.

Grupo Normales:	33%	(2 ojos)
Diabéticos sin Retinopatía:	75%	(18 ojos)
Diabéticos con Retinopatía:	72,4%	(84 ojos)

Grado 2.

Grupo Normales:	33,3%	(2 ojos)
Diabéticos sin Retinopatía:	29,16%	(7 ojos)
Diabéticos con Retinopatía:	59,48%	(69 ojos)

Grado 3.

Diabéticos con Retinopatía:	EMFocal =	43,96%	(51 ojos)
Diabéticos con Retinopatía:	EMD	= 39,65%	(46 ojos)
Diabéticos con Retinopatía:	EMC	= 1,72%	(2 ojos)
Diabéticos con Retinopatía:	EMQ	= 1,72%	(2 ojos)

Grado 4.

Diabéticos con Retinopatía:	4,31%	(5 ojos)
-----------------------------	-------	-----------

Grado 5.

Grupo Normales: 33,33% (2 ojos)

Diabéticos sin Retinopatía: 16,6 % (4 ojos)

Diabéticos con Retinopatía: 6,03% (7 ojos)

5.2. Relación entre AFG y el fondo de ojo.

Hemos relacionado las lesiones observadas en el fondo de ojo por grados, con las alteraciones observadas en la AFG también por grados.

Para el estudio estadístico, hemos aplicado el análisis de varianza con una 95% de confianza y un posterior análisis de rango múltiple, observándose diferencias estadísticamente significativas entre los 4 grados de lesiones de fondo de ojo y los grados de alteraciones de la AFG con edema focal y edema macular difuso. A mayor grado de afectación del fondo de ojo, mayor es la frecuencia de presentación de edema focal y edema macular difuso en la AFG.

Para cada uno de los 3 grupos, no se han observado diferencias estadísticamente significativas entre los grados de afectación del fondo de ojo y los grados de alteración de la AFG.

De los resultados obtenidos en la AFG podemos concluir que el grado 1 de afectación de AFG es más frecuente en diabéticos sin retinopatía que en diabéticos con retinopatía. El grado 2 de AFG es claramente más frecuente en los diabéticos con retinopatía que en los normales y diabéticos sin retinopatía.

IV. RESULTADOS

Los grados 3 y 4 de AFG solo aparecen en diabéticos con retinopatía. El grado 5 de AFG, sin embargo, es más frecuente en normales que en diabéticos sin retinopatía y diabéticos con retinopatía, que son los que menos lo asocian.

Gráficas, Tablas y Fotografías

DISTRIBUCION DE GRUPOS

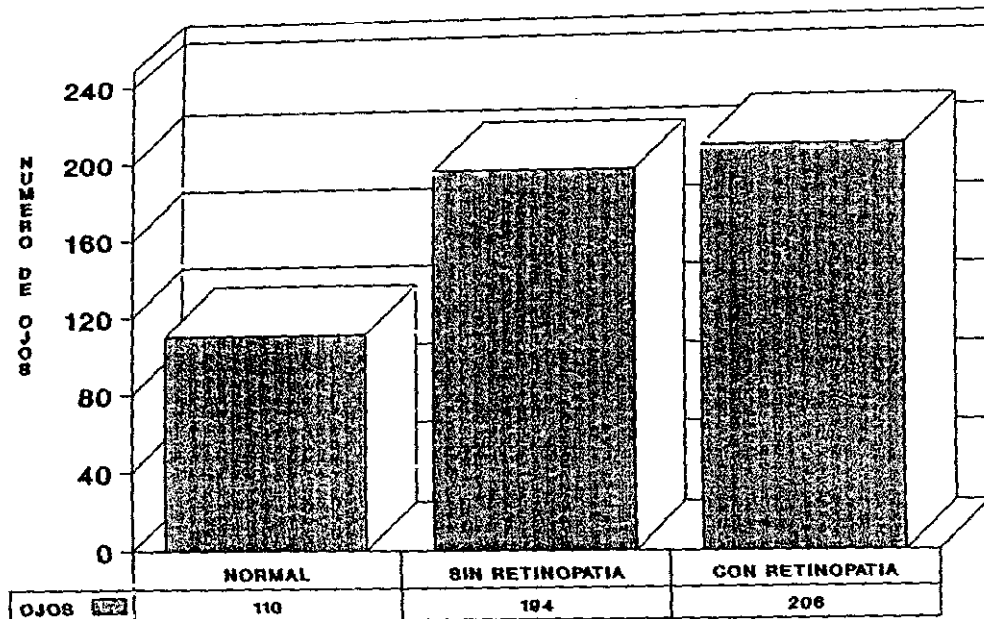


Gráfico 1

ANALISIS DE VARIANZA VARIABILIDAD DE EDAD FRENTE A GRUPOS

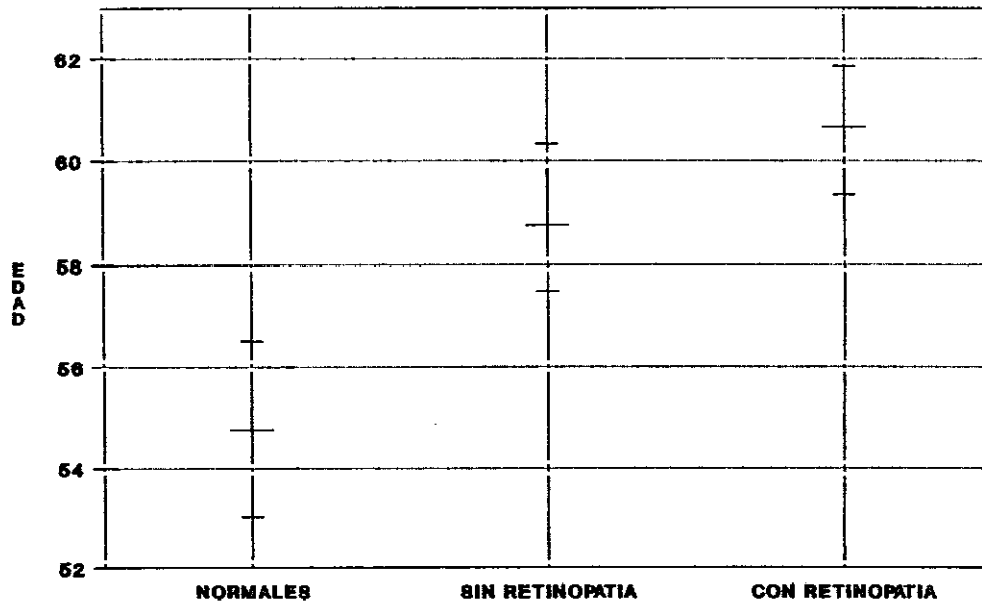
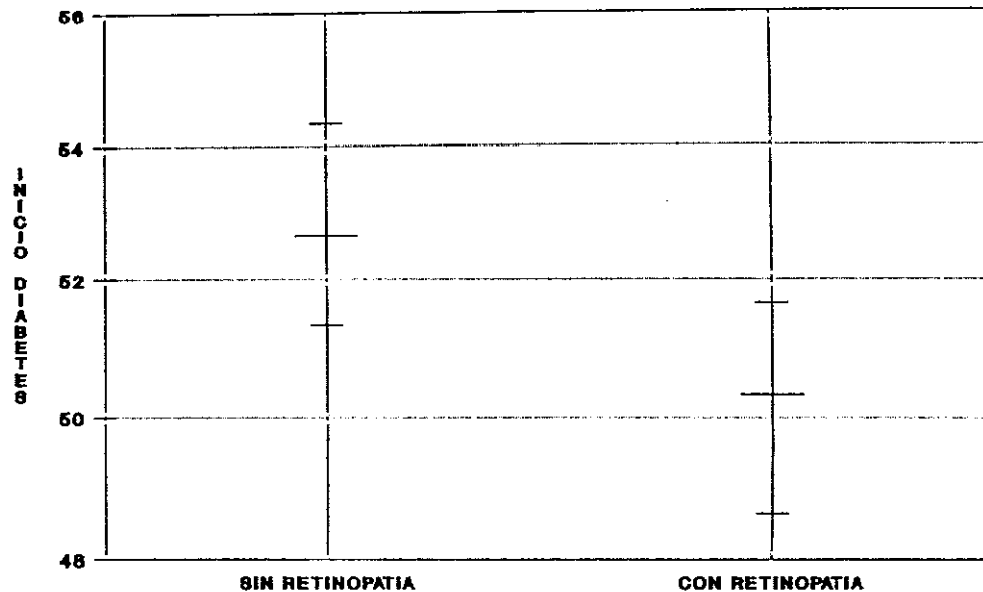


Gráfico 2

ANALISIS DE VARIANZA VARIABILIDAD INICIO DIABETES EN DIABETICOS



Gráfica 3

ANALISIS DE VARIANZA VARIABILIDAD DURACION DIABETES ENTRE DIABETICOS

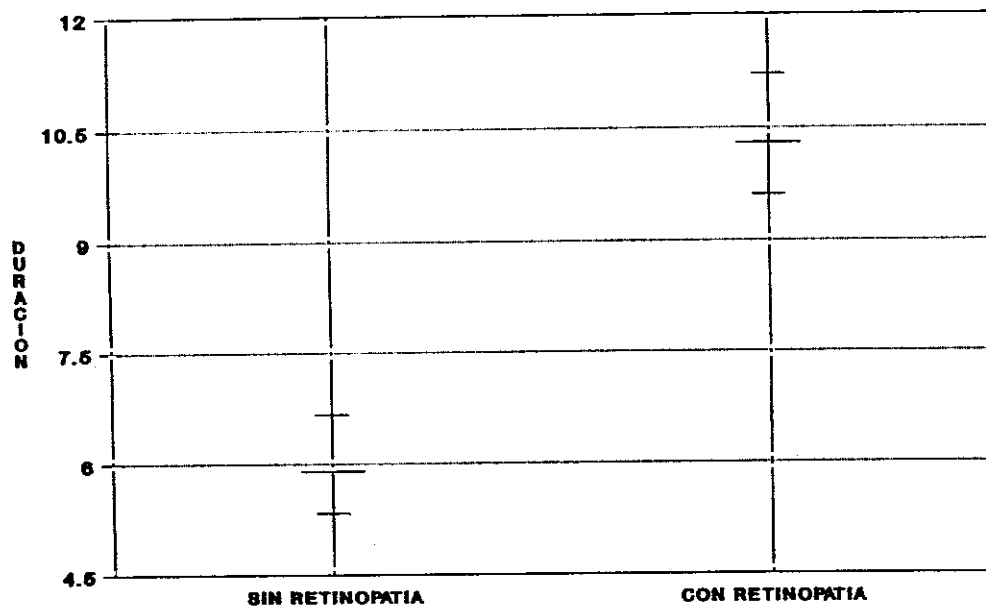


Gráfico 4

ANALISIS DE VARIANZA VARIABILIDAD DE AV FRENTE A GRUPOS

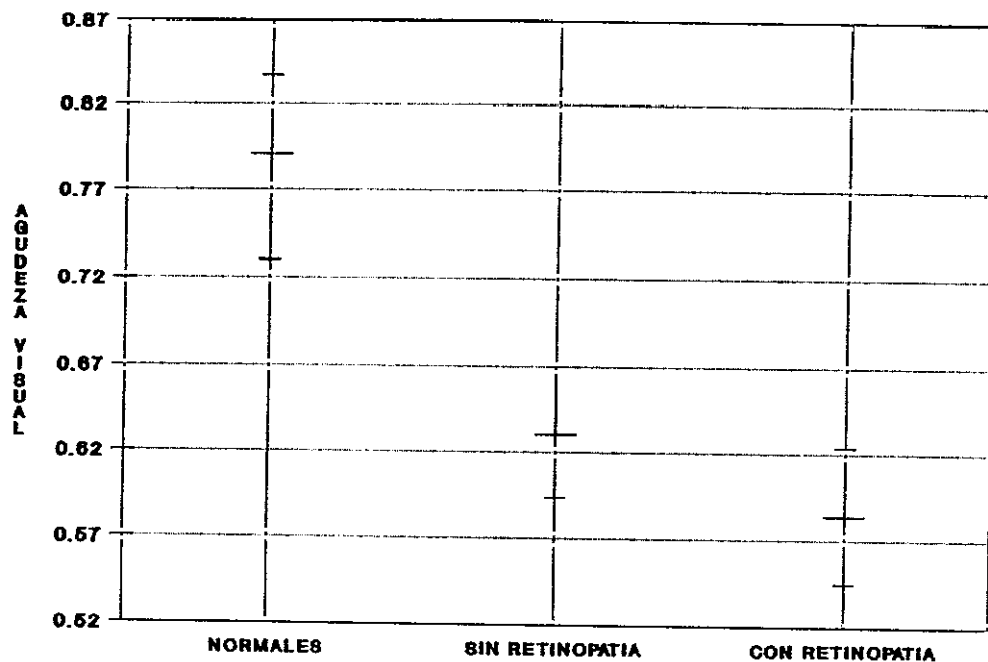


Gráfico 5

DISTRIBUCION COMPARATIVA DE SEXO PARA LOS TRES GRUPOS ANALIZADOS

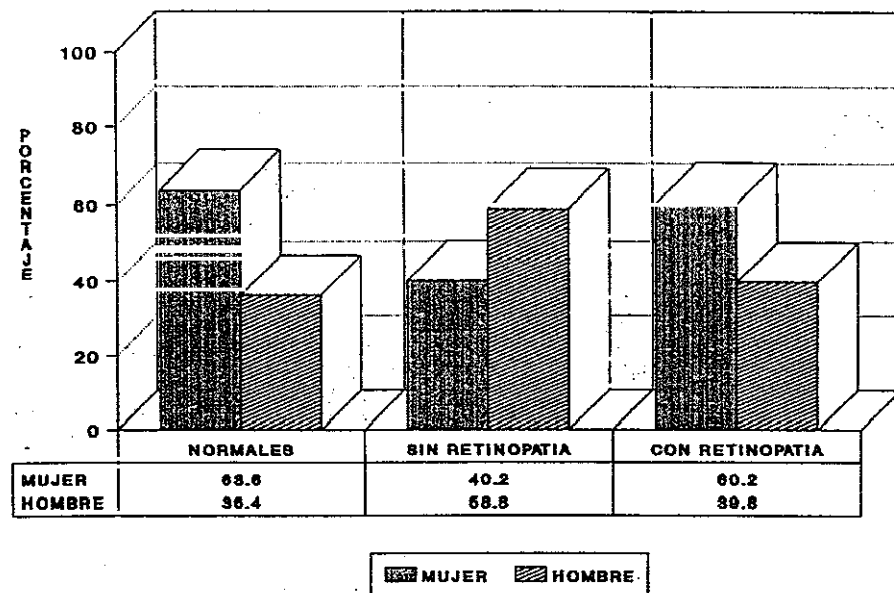
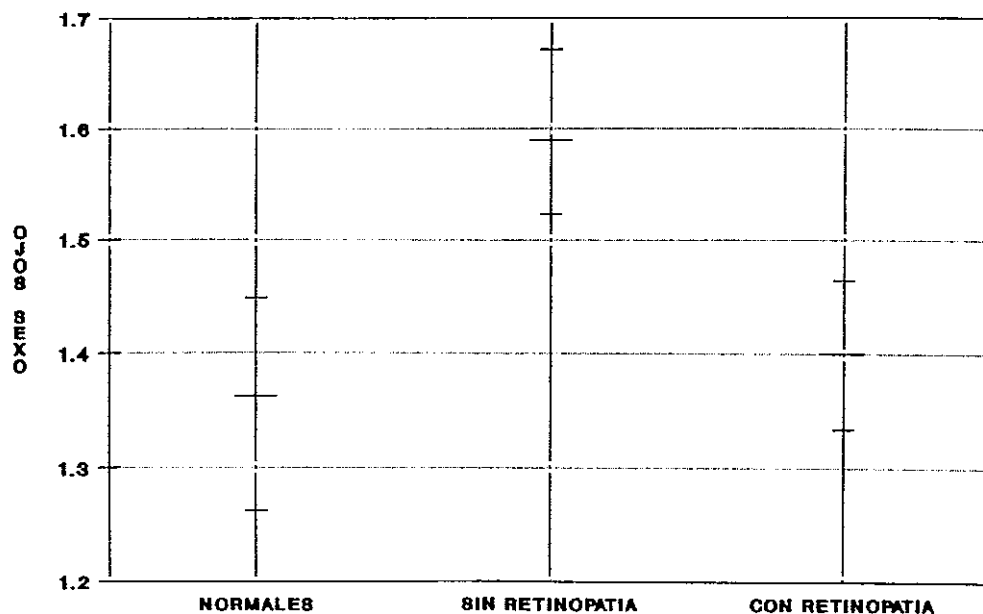


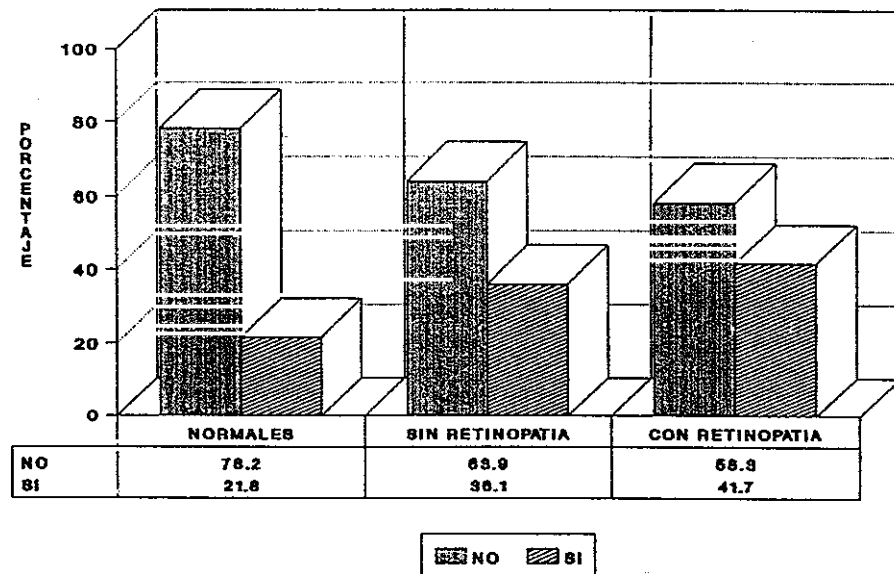
Gráfico 6-A

INTERVALOS DEL 95% DE CONFIANZA PARA LA MEDIA DE LOS FACTORES



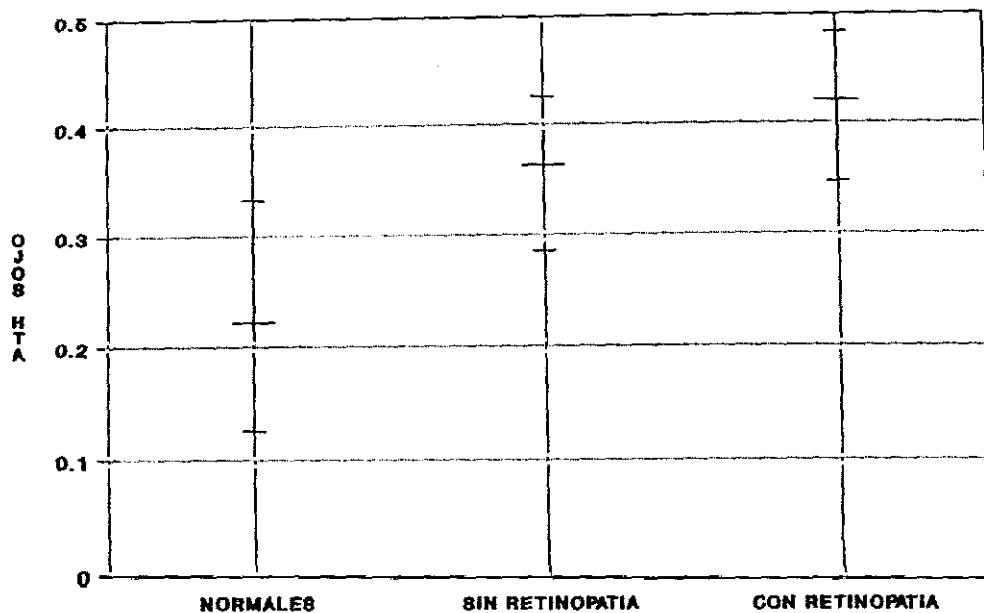
Gráfica 6-B

DISTRIBUCION COMPARATIVA HIPERTENSION ARTERIAL PARA LOS TRES GRUPOS ANALIZADOS



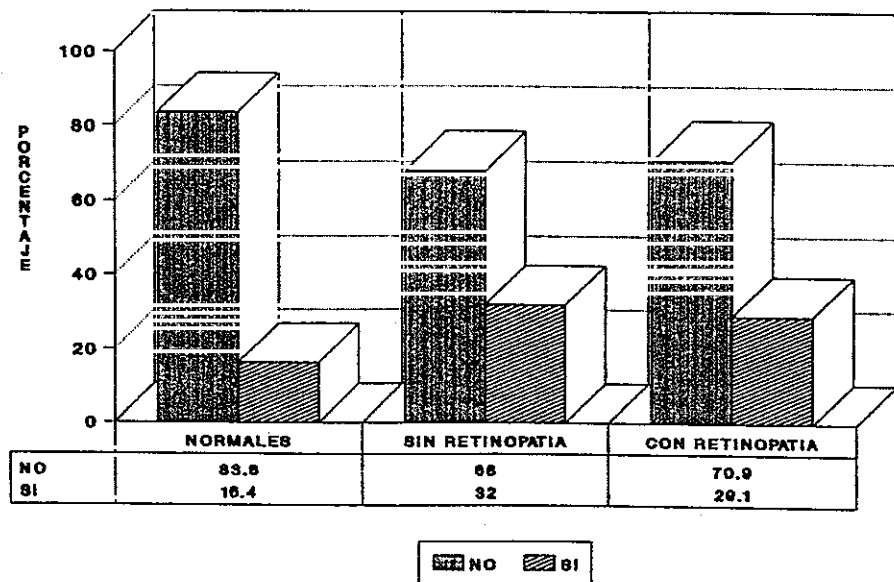
Gráfica 7-A

INTERVALOS DEL 95% DE CONFIANZA PARA LA MEDIA DE LOS FACTORES



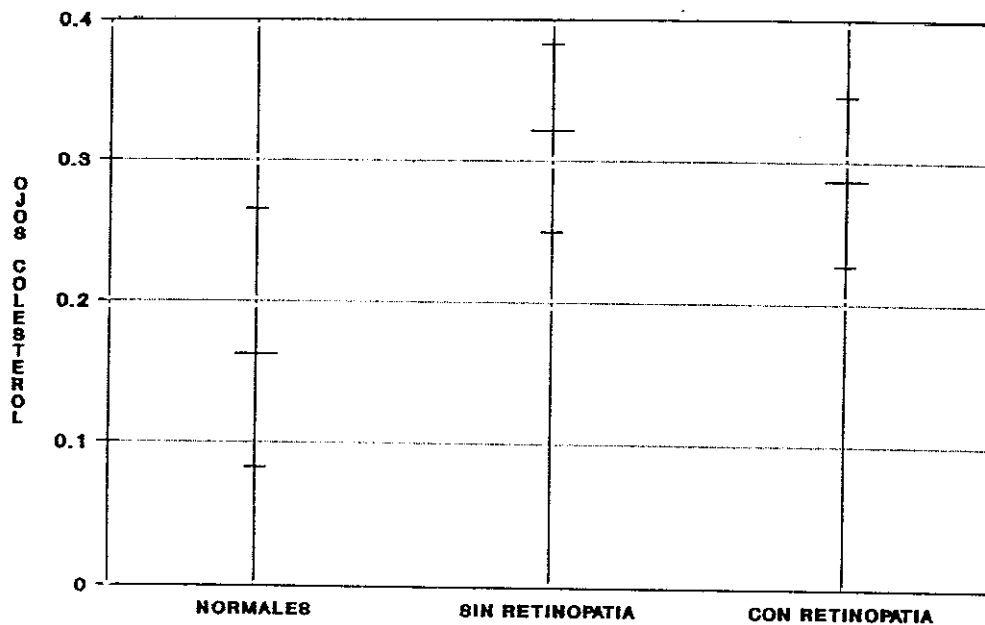
Gráfica 7-B

DISTRIBUCION COMPARATIVA DE COLESTEROL PARA LOS TRES GRUPOS ANALIZADOS

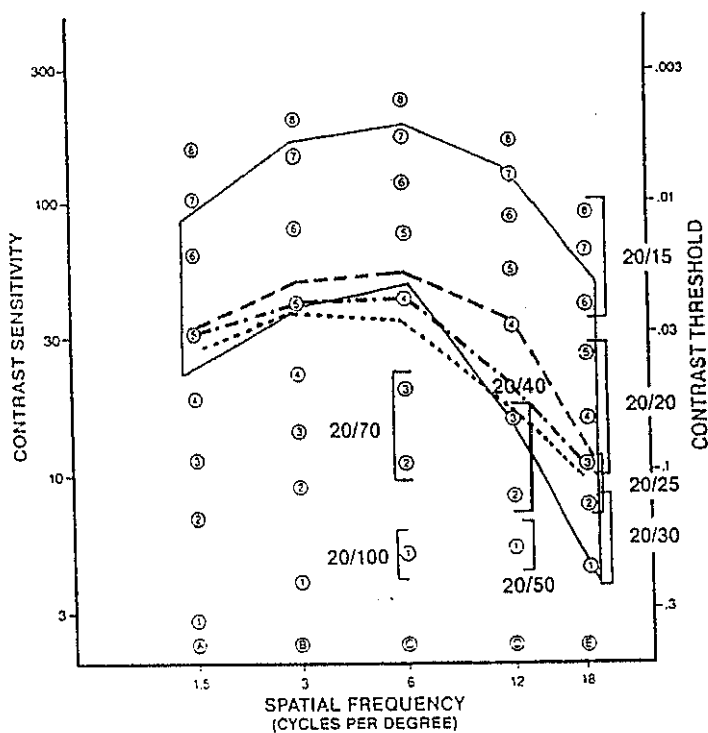


Gráfica 8-A

INTERVALOS DEL 95% DE CONFIANZA PARA LA MEDIA DE LOS FACTORES



Gráfica 8-B



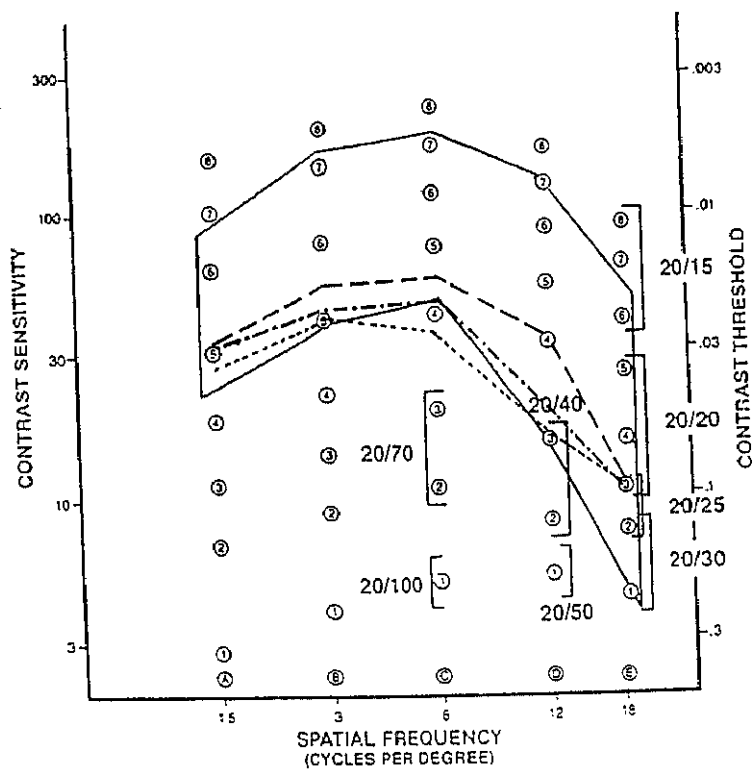
VALORES MEDIOS DE LA SENSIBILIDAD AL CONTRASTE
DE LEJOS EN LOS 3 GRUPOS DE ESTUDIO.

Grupo NORMALES. —————

Grupo DIABETICOS SIN RETINOPATIA.

Grupo DIABETICOS CON RETINOPATIA.

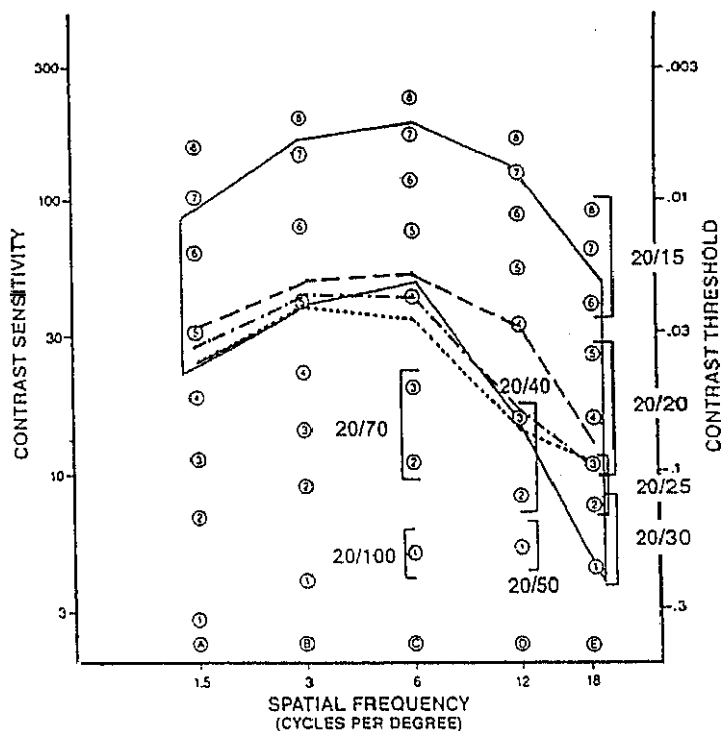
Gráfica 9-A.



VALORES MEDIOS DE LA SENSIBILIDAD AL CONTRASTE DE CERCA EN LOS 3 GRUPOS DE ESTUDIO:

Grupo	NORMALES	—————
Grupo	DIABETICOS SIN RETINOPATIA	- - - - -
Grupo	DIABETICOS CON RETINOPATIA

Gráfica 9-B.



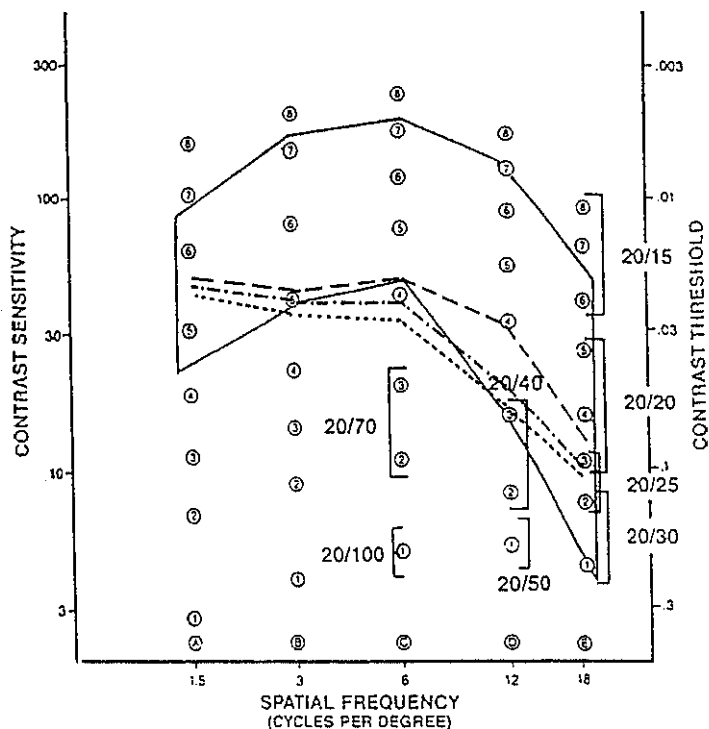
VALORES MEDIOS DE LA SENSIBILIDAD AL CONTRASTE
DE LEJOS EN MAYORES DE 55 AÑOS:

Grupo NORMALES —————

Grupo DIABETICOS SIN RETINOPATIA - - - - -

Grupo DIABETICOS CON RETINOPATIA

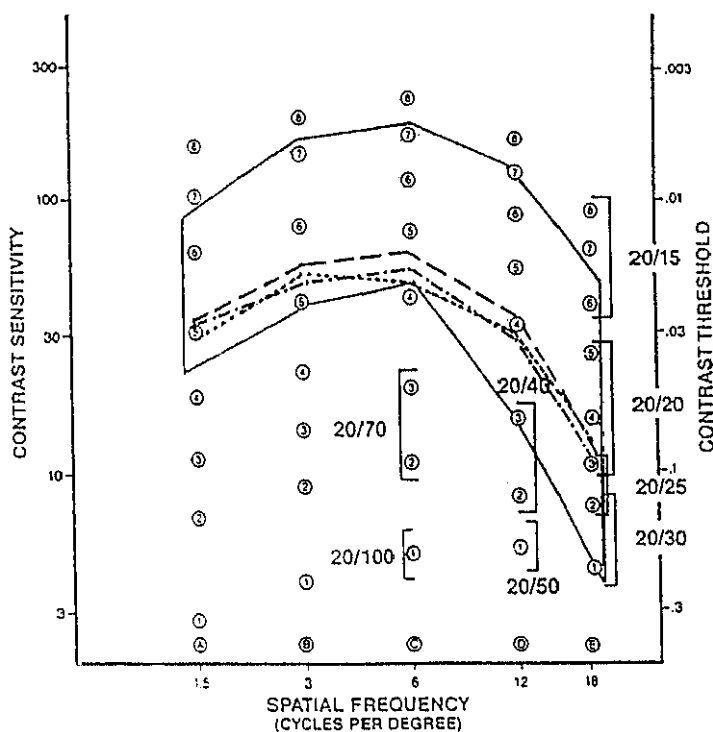
Gráfica 10-A.



VALORES MEDIOS DE LA SENSIBILIDAD AL CONTRASTE
DE CERCA EN MAYORES DE 55 AÑOS:

Grupo NORMALES ————
 Grupo DIABETICOS SIN RETINOPATIA - - - - -
 Grupo DIABETICOS CON RETINOPATIA

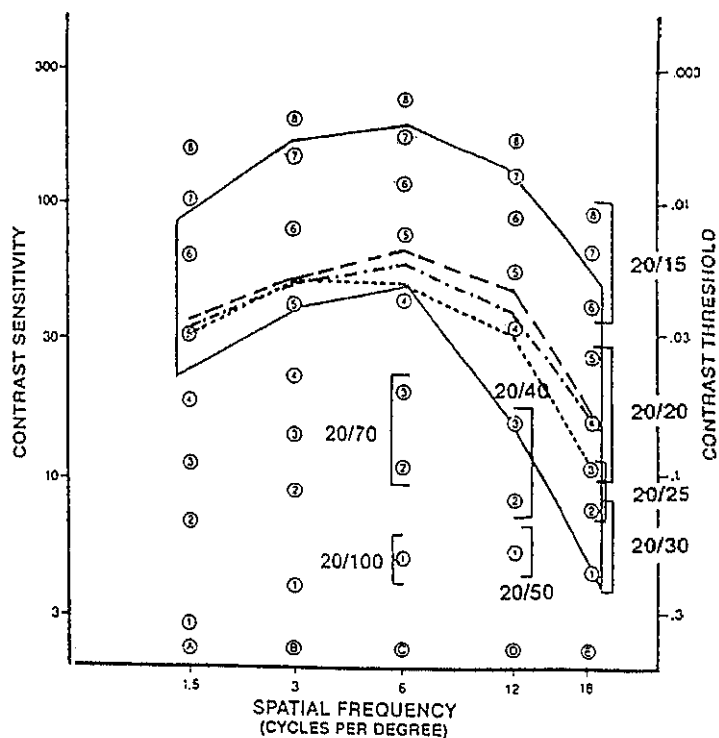
Gráfica 10-B.



VALORES MEDIOS DE LA SENSIBILIDAD AL CONTRASTE
DE LEJOS EN MENORES DE 55 AÑOS:

Grupo NORMALES —————
 Grupo DIABETICOS SIN RETINOPATIA - - - - -
 Grupo DIABETICOS CON RETINOPATIA

Gráfica 11-A. .



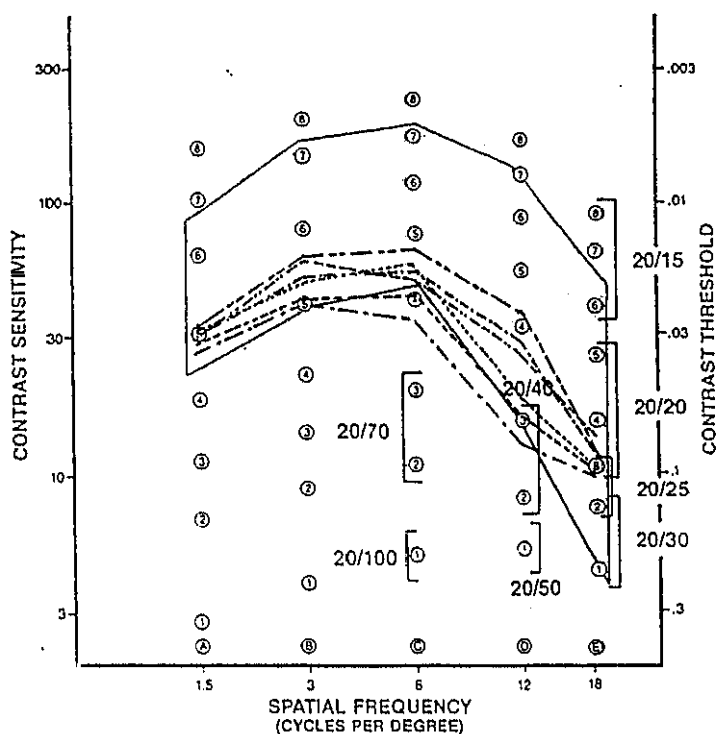
VALORES MEDIOS DE LA SENSIBILIDAD AL CONTRASTE
DE CERCA EN MENORES DE 55 AÑOS:

Grupo NORMALES

Grupo DIABETICOS SIN RETINOPATIA

Grupo DIABETICOS CON RETINOPATIA

Gráfica 11-B.

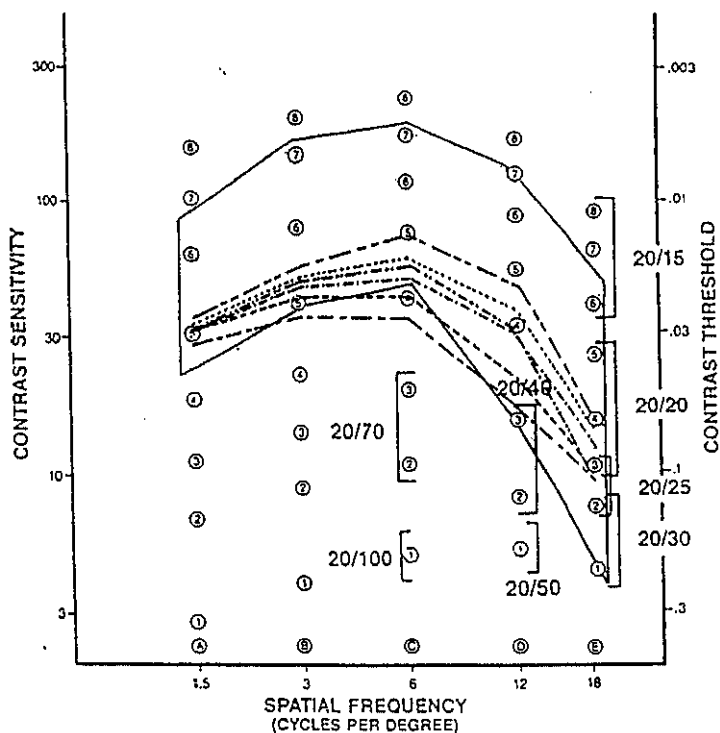


VALORES MEDIOS DE LA SENSIBILIDAD AL CONTRASTE
DE LEJOS ENTRE MENORES Y MAYORES DE 55 AÑOS.

Grupo Normal	< 55 años	— — — — —
	> 55 años	- - - - -
Grupo Diabéticos sin Retinopatía.	< 55 años
	> 55 años	- - - - -
Grupo Diabéticos con retinopatía.	< 55 años	- . - . - .
	> 55 años	- - - - -

< = menor
> = mayor

Gráfica 12-A.



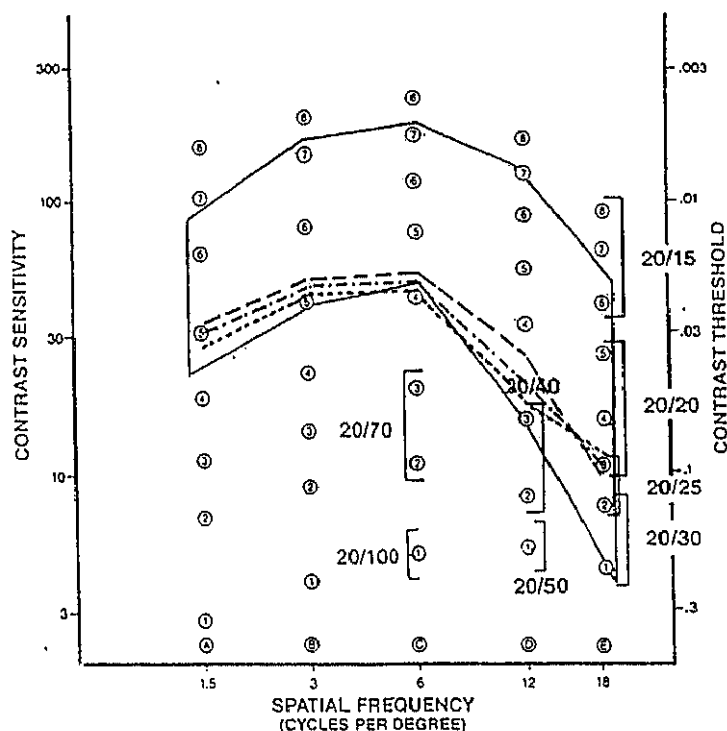
VALORES MEDIOS DE LA SENSIBILIDAD AL CONTRASTE
DE CERCA ENTRE MENORES Y MAYORES DE 55 AÑOS.

Grupo Normal	< 55 años	— — — — —
	> 55 años	- - - - -
Grupo Diabéticos sin Retinopatía	< 55 años
	> 55 años	- - - - -
Grupo Diabéticos con Retinopatía	< 55 años	- - - - -
	> 55 años	- - - - -

< = menor

> = mayor

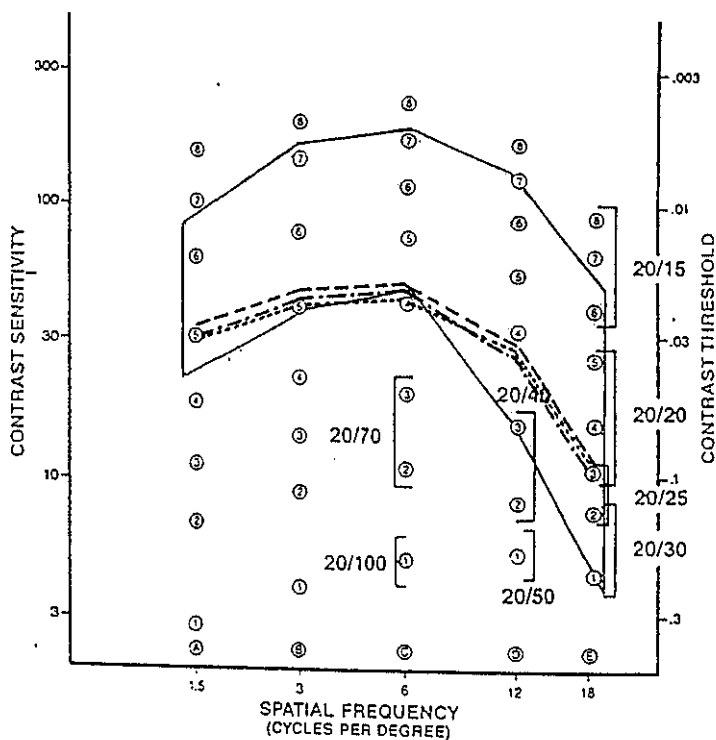
Gráfica 12-B.



VALORES MEDIOS DE LA SENSIBILIDAD AL CONTRASTE
DE LEJOS Y SEXO HOMBRE:

Grupo NORMALES	— — — — —
Grupo DIABETICOS SIN RETINOPATIA	- - - - -
Grupo DIABETICOS CON RETINOPATIA

Gráfica 13-A.



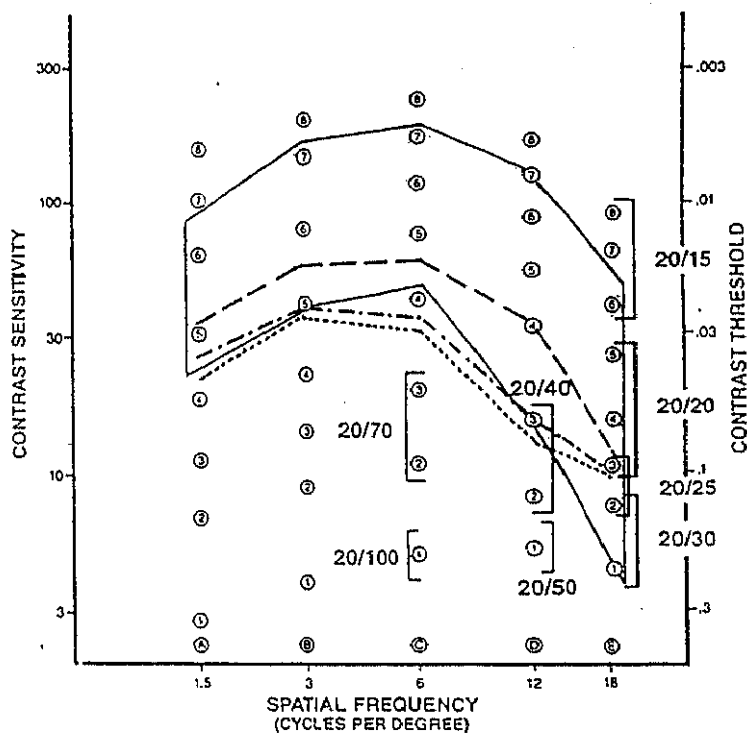
VALORES MEDIOS DE LA SENSIBILIDAD AL CONTRASTE
DE CERCA Y SEXO HOMBRE:

Grupo NORMALES

Grupo DIABETICOS SIN RETINOPATIA

Grupo DIABETICOS CON RETINOPATIA

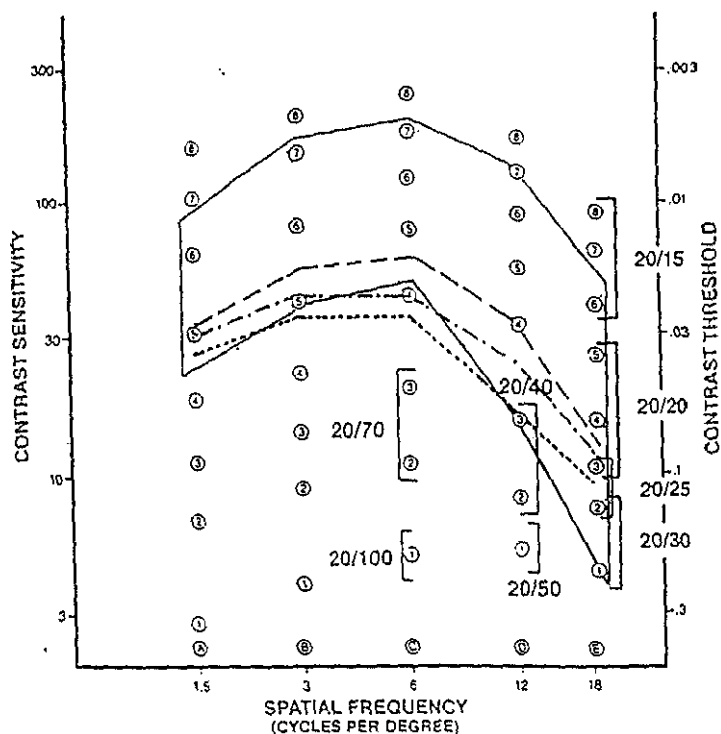
Gráfica 13-B.



VALORES MEDIOS DE LA SENSIBILIDAD AL CONTRASTE
DE LEJOS Y SEXO MUJER:

Grupo NORMALES —————
 Grupo DIABETICOS SIN RETINOPATIA - - - - -
 Grupo DIABETICOS CON RETINOPATIA - -

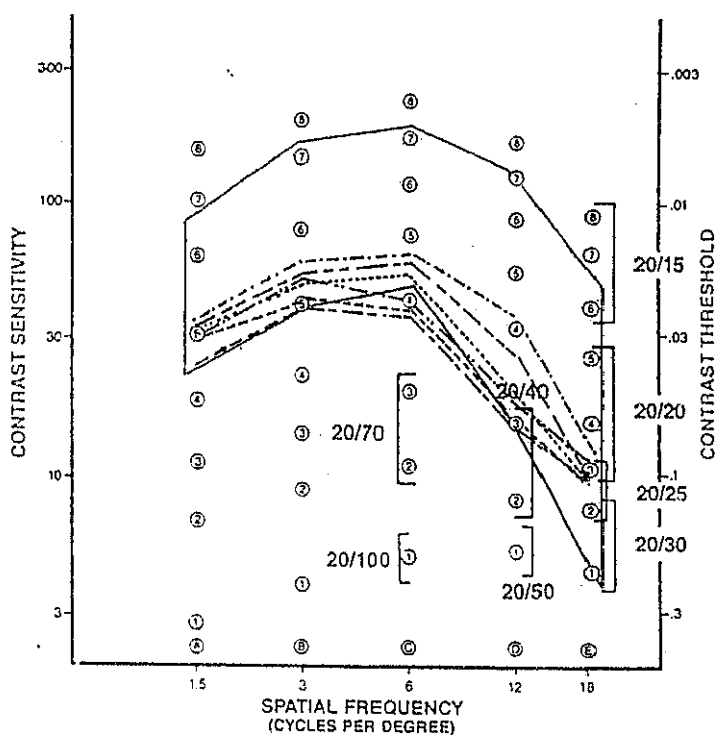
Gráfica 14-A.



VALORES MEDIOS DE LA SENSIBILIDAD AL CONTRASTE
DE CERCA Y SEXO MUJER:

Grupo NORMALES —————
 Grupo DIABETICOS SIN RETINOPATIA - - - - -
 Grupo DIABETICOS CON RETINOPATIA
 .

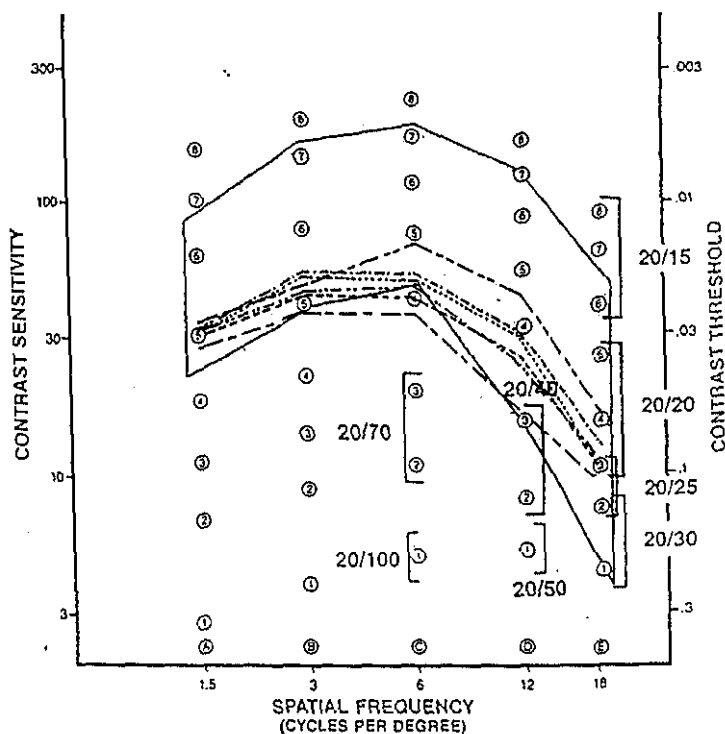
Gráfica 14-B.



VALORES MEDIOS DE LA SENSIBILIDAD AL CONTRASTE
DE LEJOS ENTRE HOMBRES Y MUJERES.

Grupo Normal	Hombres	---
	Mujeres	---
Grupo Diabéticos sin Retinopatía	Hombres
	Mujeres	-----
Grupo Diabéticos con Retinopatía.	Hombres	-----
	Mujeres	-----

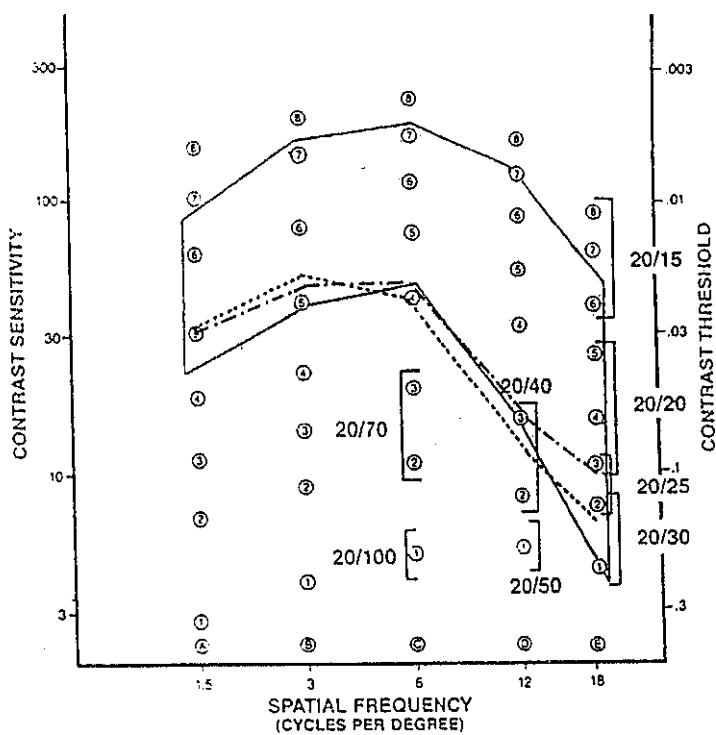
Gráfica 15-A.



VALORES MEDIOS DE LA SENSIBILIDAD AL CONTRASTE
DE CERCA ENTRE HOMBRES Y MUJERES.

Grupo Normal	Hombres	-----
	Mujeres	-----
Grupo Diabéticos sin Retinopatía	Hombres
	Mujeres	-----
Grupo Diabéticos con Retinopatía	Hombres	-----
	Mujeres	-----

Gráfica 15-B.

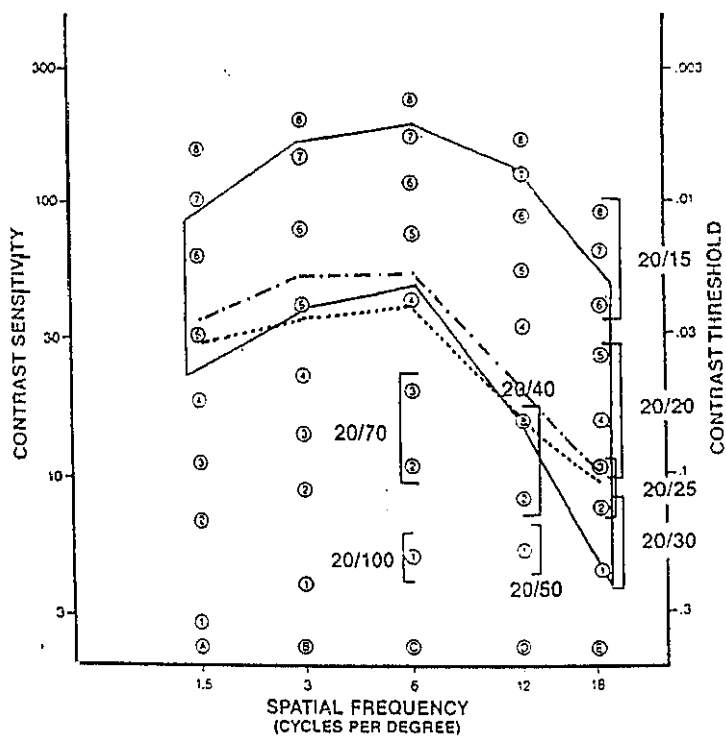


VALORES MEDIOS DE LA SENSIBILIDAD AL CONTRASTE
DE LEJOS Y TRATAMIENTO DIETA EN DIABETICOS:

Grupo DIABETICOS SIN RETINOPATIA — — — — —

Grupo DIABETICOS CON RETINOPATIA — — — — —

Grafica 16-A.

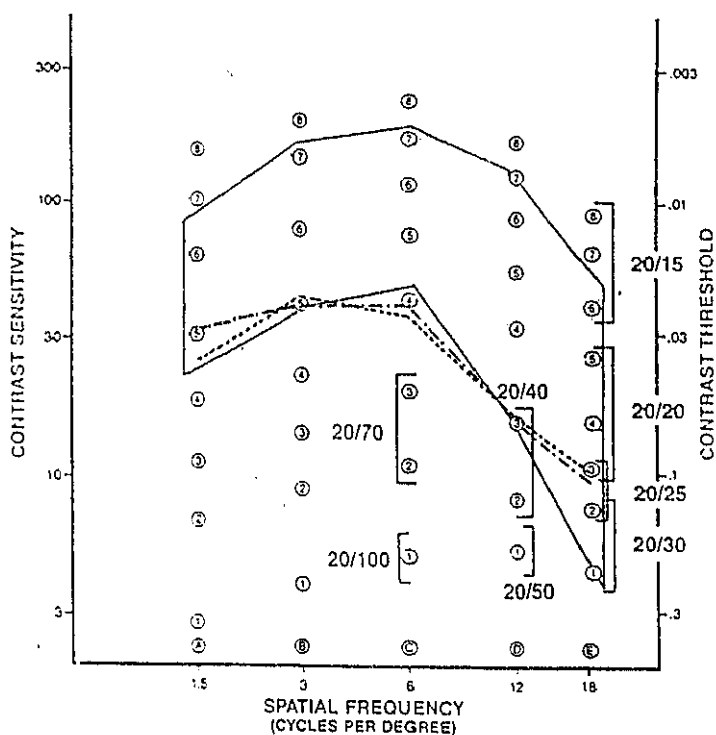


VALORES MEDIOS DE LA SENSIBILIDAD AL CONTRASTE
DE CERCA Y TRATAMIENTO DIETA EN DIABETICOS:

Grupo DIABETICOS SIN RETINOPATIA ————

Grupo DIABETICOS CON RETINOPATIA - - - - -

Gráfica 16-B.

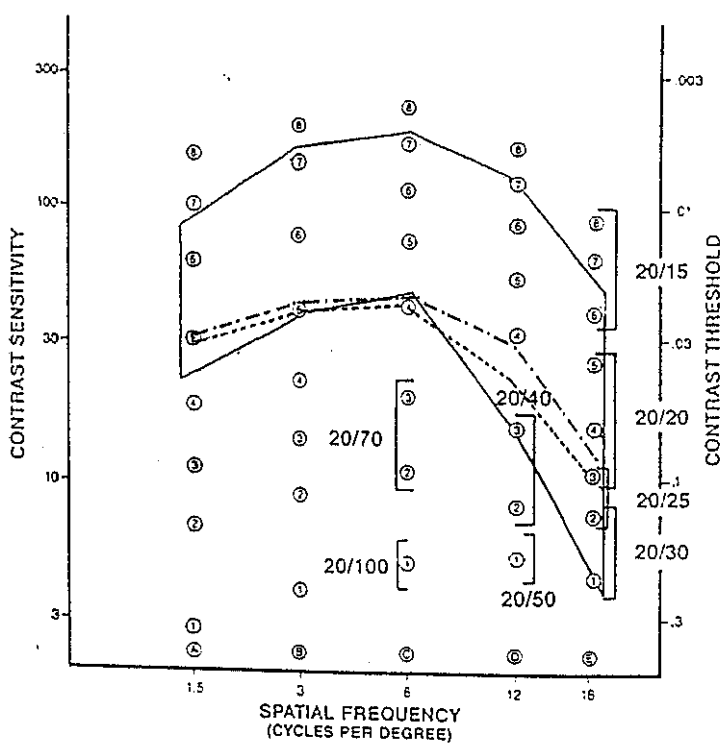


VALORES MEDIOS DE LA SENSIBILIDAD AL CONTRASTE
DE LEJOS Y TRATAMIENTO CON ANTIDIABÉTICOS
ORALES:

Grupo DIABÉTICOS SIN RETINOPATIA - - - - -

Grupo DIABÉTICOS CON RETINOPATIA

Gráfica 17-A.

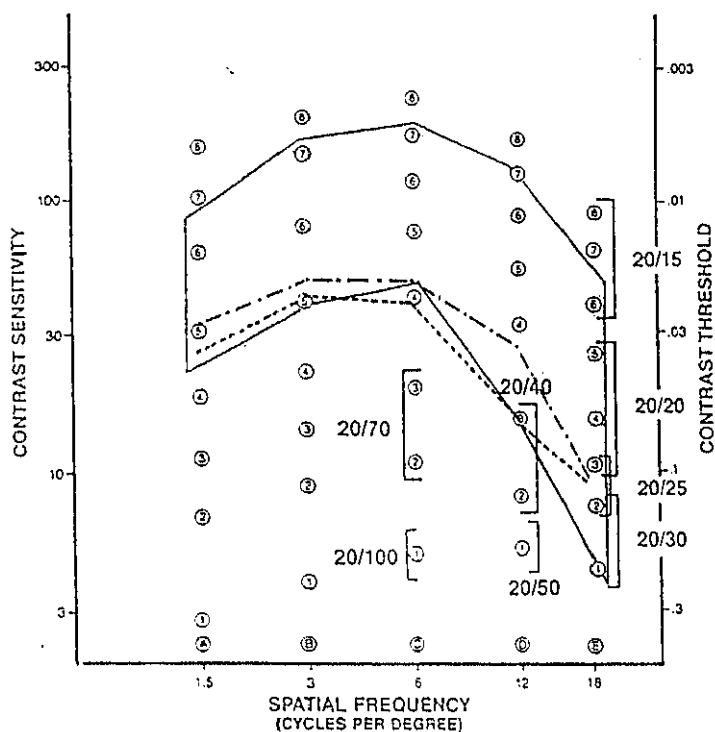


VALORES MEDIOS DE LA SENSIBILIDAD AL CONTRASTE
DE CERCA Y TRATAMIENTO CON ANTIDIABETICOS
ORALES:

Grupo DIABETICOS SIN RETINOPATIA — — — — —

Grupo DIABETICOS CON RETINOPATIA — — — — —

Gráfica 17-B.

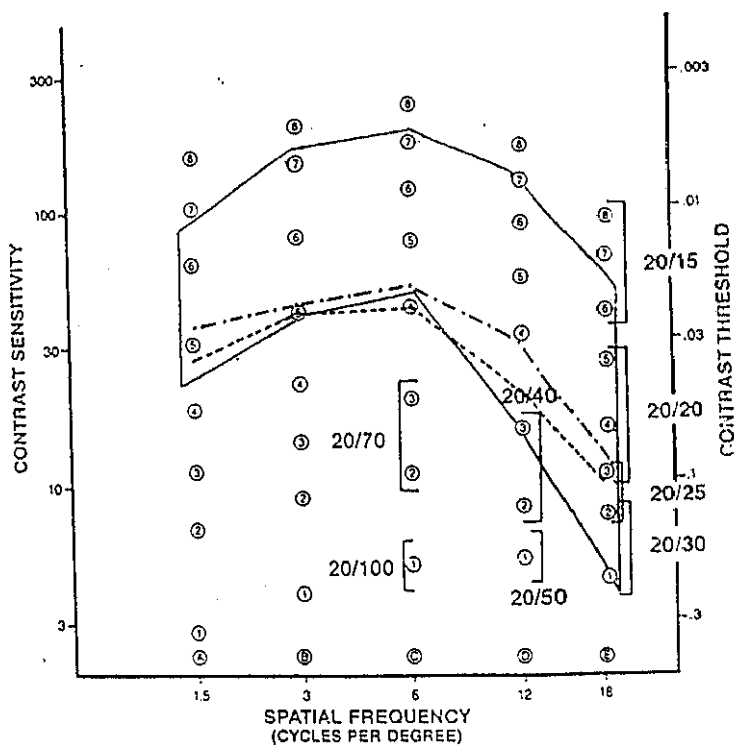


VALORES MEDIOS DE LA SENSIBILIDAD AL CONTRASTE
DE LEJOS Y TRATAMIENTO CON INSULINA:

Grupo DIABETICOS SIN RETINOPATIA — — — —

Grupo DIABETICOS CON RETINOPATIA - - - - -

Gráfica 18-A.

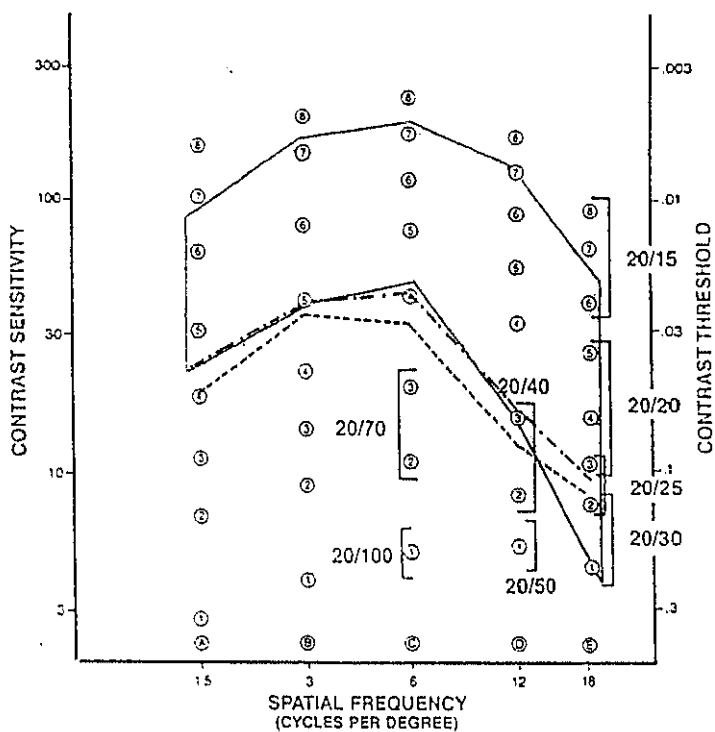


VALORES MEDIOS DE LA SENSIBILIDAD AL CONTRASTE
DE CERCA Y TRATAMIENTO CON INSULINA:

Grupo DIABETICOS SIN RETINOPATIA

Grupo DIABETICOS CON RETINOPATIA

Gráfica 18-B.

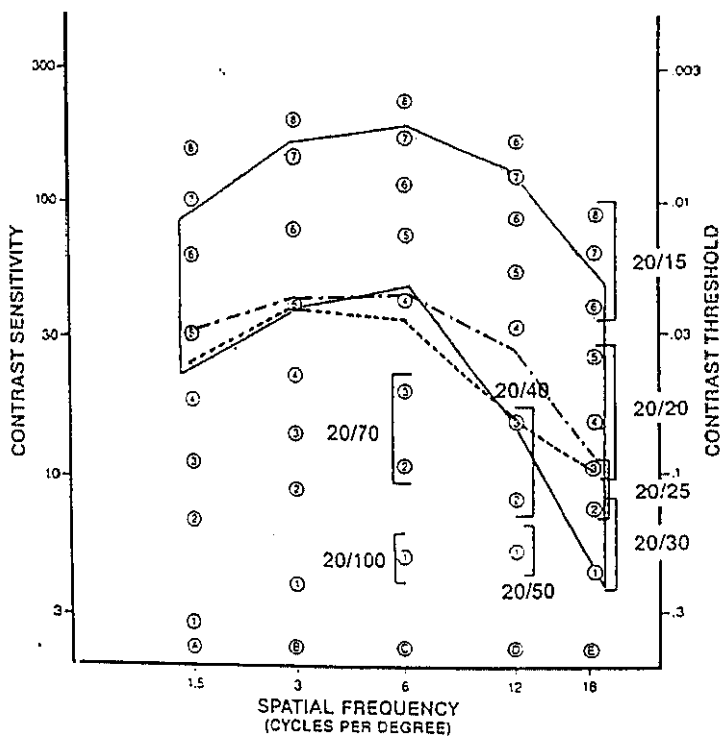


VALORES MEDIOS DE LA SENSIBILIDAD AL CONTRASTE
DE LEJOS Y TRATAMIENTO CON ANTIDIABETICOS ORALES
E INSULINA.

Grupo DIABETICOS SIN RETINOPATIA — — — — —

Grupo DIABETICOS CON RETINOPATIA

Gráfica 19-A.

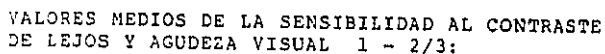


VALORES MEDIOS DE LA SENSIBILIDAD AL CONTRASTE DE CERCA Y TRATAMIENTO CON ANTIDIABETICOS ORALES E INSULINA.

Grupo DIABETICOS SIN RETINOPATIA - - - - -

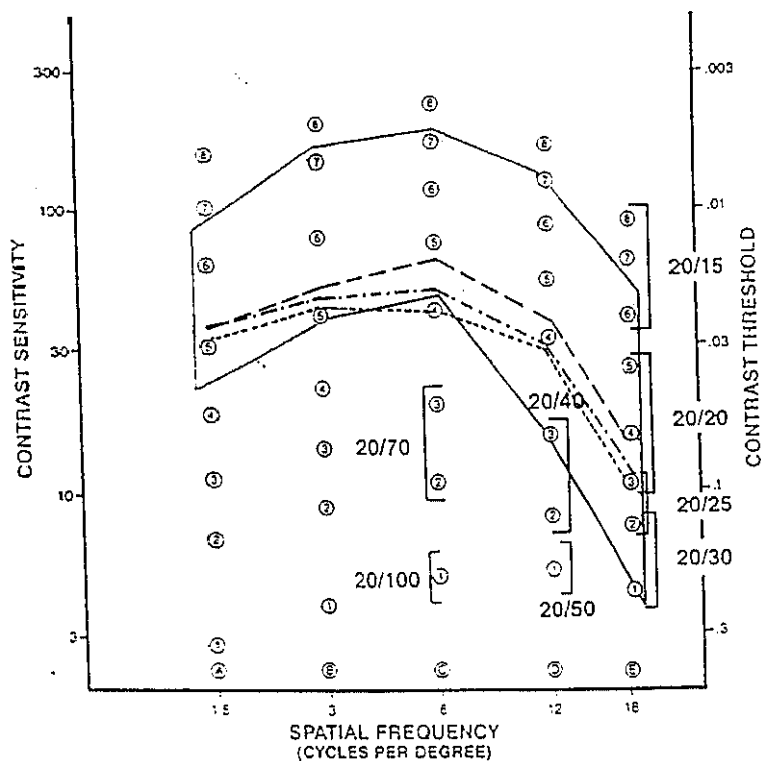
Grupo DIABETICOS CON RETINOPATIA

Gráfica 19-B.



Grupo DIABETICOS CON RETINOPATIA

261



VALORES MEDIOS DE LA SENSIBILIDAD AL CONTRASTE
DE CERCA Y AGUDEZA VISUAL 1 - 2/3

Grupo NORMALES

— — — — —

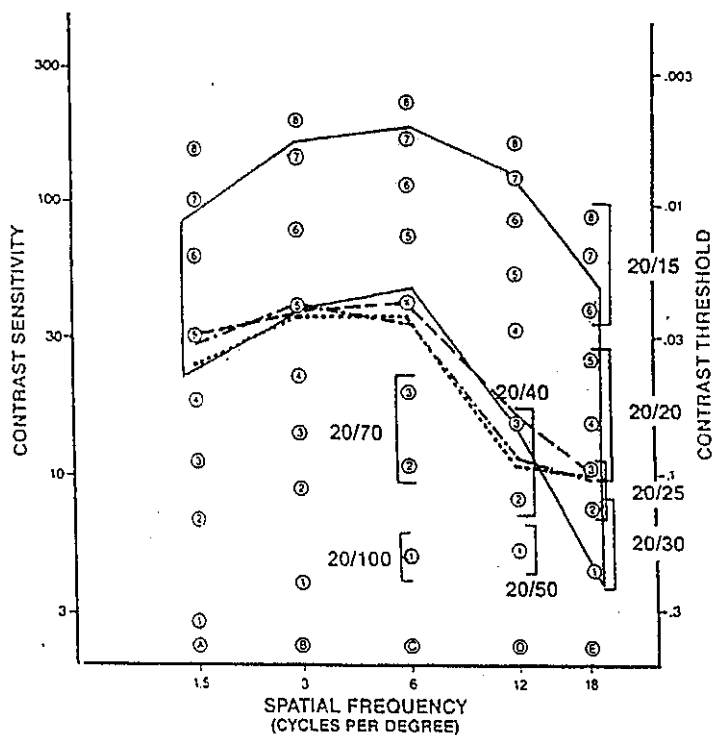
Grupo DIABETICOS SIN RETINOPATIA

- - - - -

Grupo DIABETICOS CON RETINOPATIA

.....

Gráfica 20-B.



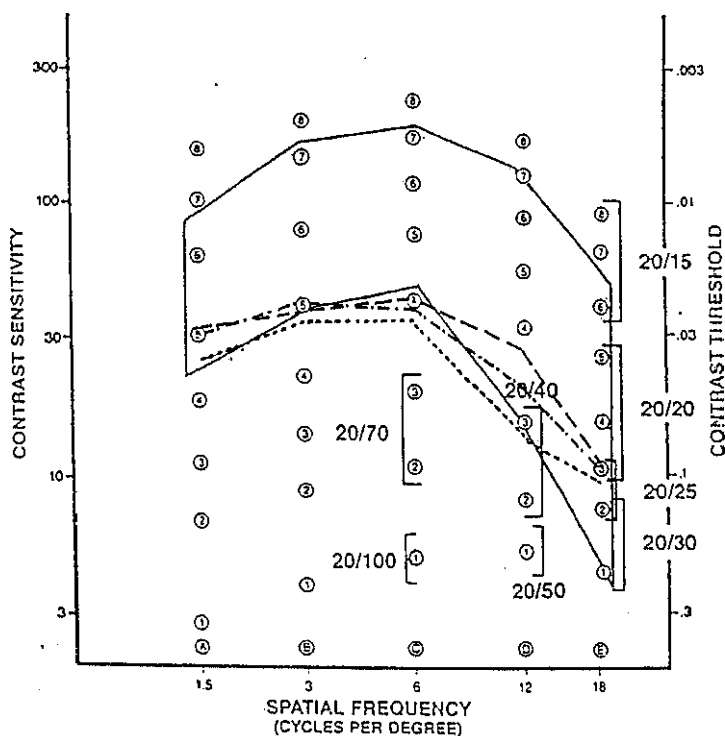
VALORES MEDIOS DE LA SENSIBILIDAD AL
CONTRASTE DE LEJOS Y AGUDEZA VISUAL
1/2 - 1/4

Grupo NORMALES ---

Grupo DIABETICOS SIN RETINOPATIA ---

Grupo DIABETICOS CON RETINOPATIA

Gráfica 21-A.



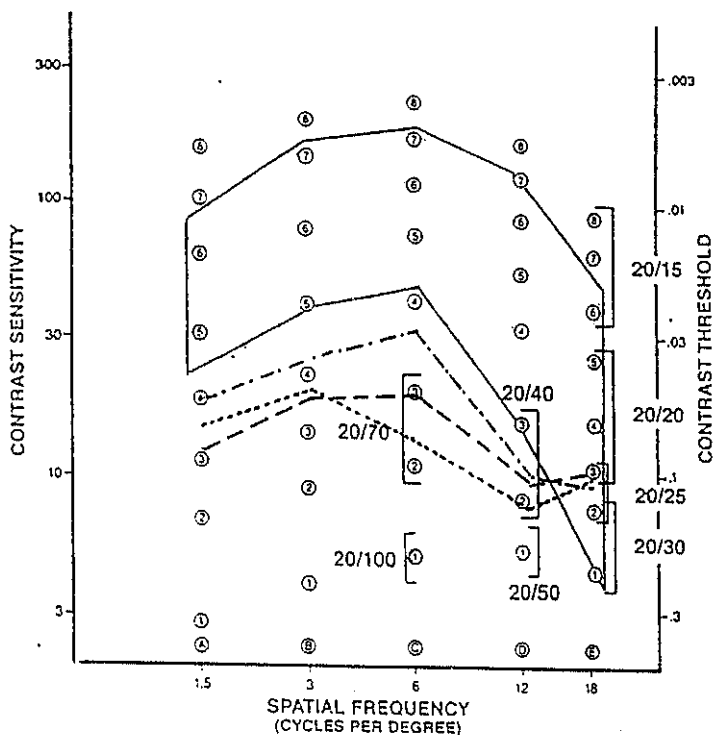
VALORES MEDIOS DE LA SENSIBILIDAD AL
CONTRASTE DE CERCA Y AGUDEZA VISUAL
1/2 - 1/4

Grupo NORMALES _____

Grupo DIABETICOS SIN RETINOPATIA - - - - -

Grupo DIABETICOS CON RETINOPATIA

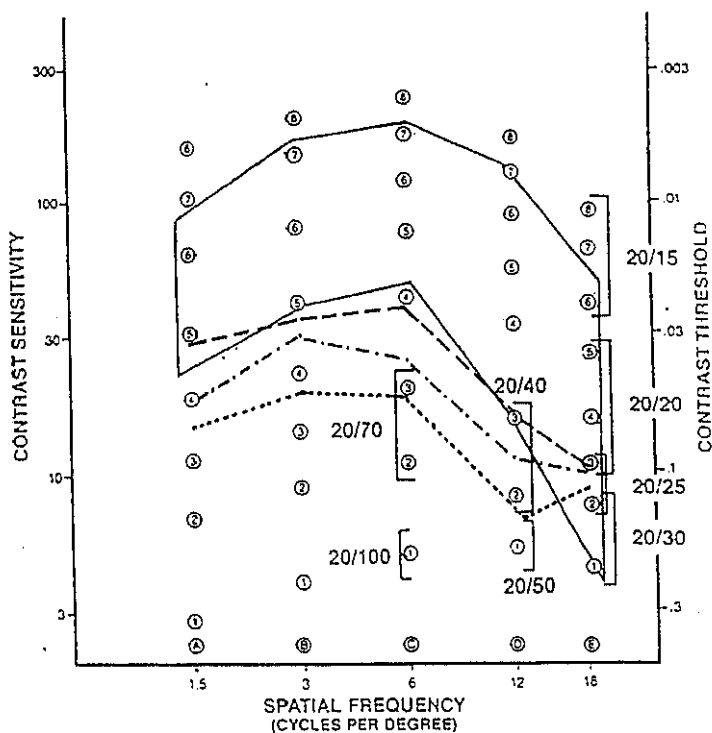
Gráfica 21-B.



VALORES MEDIOS DE LA SENSIBILIDAD AL
CONTRASTE DE LEJOS Y AGUDEZA VISUAL
1/6 - 1/8:

Grupo NORMALES -----
Grupo DIABETICOS SIN RETINOPATIA
Grupo DIABETICOS CON RETINOPATIA

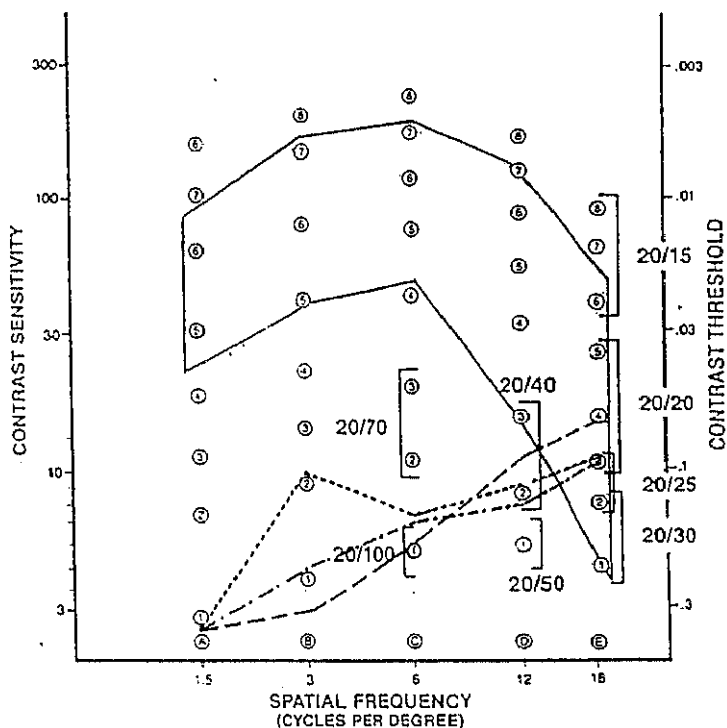
Gráfica 22-A.



VALORES MEDIOS DE LA SENSIBILIDAD AL
CONTRASTE DE CERCA Y AGUDEZA VISUAL
1/6 - 1/8:

Grupo NORMALES ————
Grupo DIABETICOS SIN RETINOPATIA - - - - -
Grupo DIABETICOS CON RETINOPATIA
.....

Gráfica 22-B.



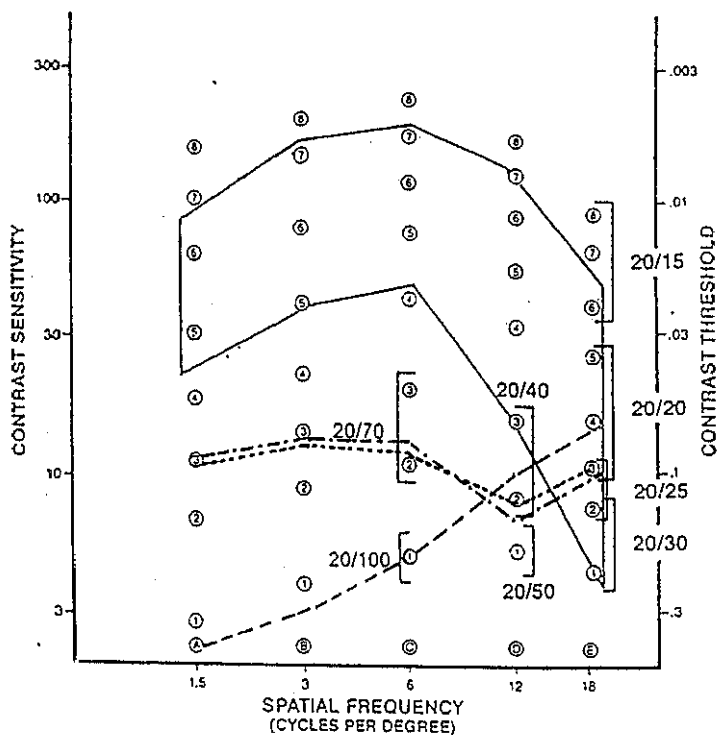
VALORES MEDIOS DE LA SENSIBILIDAD AL CONTRASTE
DE LEJOS Y AGUDEZA VISUAL MAYORES DE
1/8 - 1/10:

Grupo NORMALES —————

Grupo DIABETICOS SIN RETINOPATIA - - - - -

Grupo DIABETICOS CON RETINOPATIA

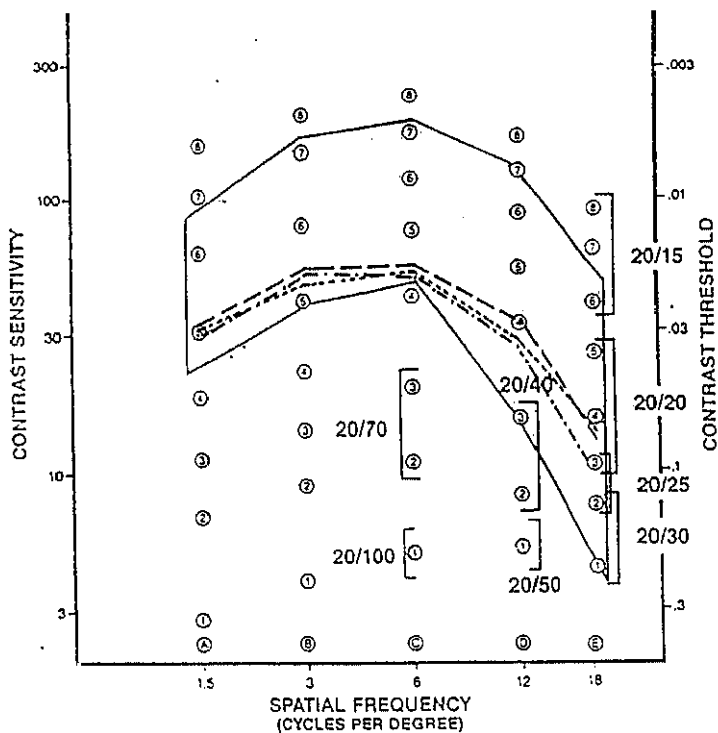
Gráfica 23-A.



VALORES MEDIOS DE LA SENSIBILIDAD AL CONTRASTE
DE CERCA Y AGUDEZA VISUAL MAYORES DE
1/8 - 1/10:

Grupo NORMALES —————
Grupo DIABETICOS SIN RETINOPATIA - - - - -
Grupo DIABETICOS CON RETINOPATIA
.....

Gráfica 23-B.



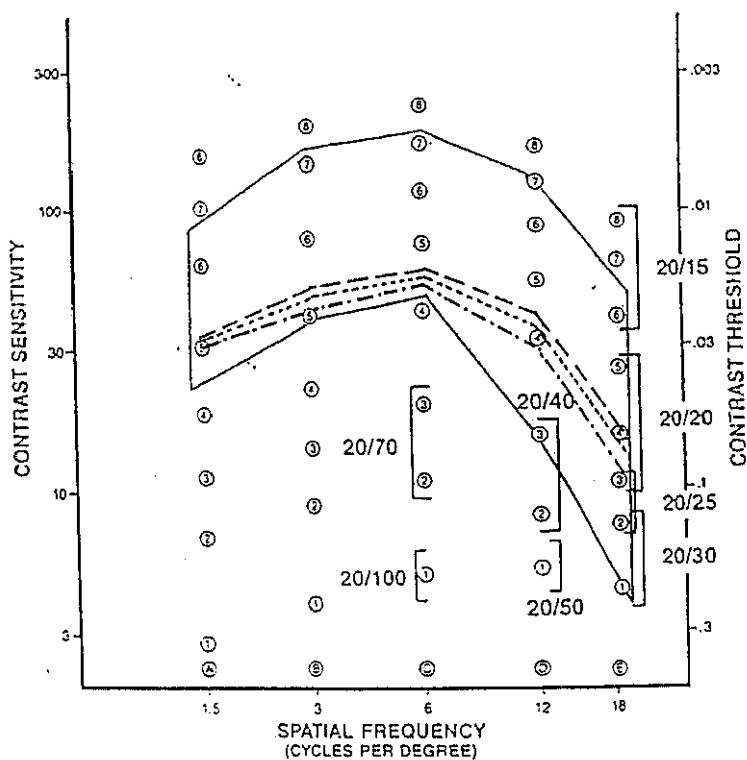
VALORES MEDIOS DE LA SENSIBILIDAD AL CONTRASTE
DE LEJOS EN PACIENTES NORMALES:

No DVP — — — — —

DVP I — . — . — . —

DVP C —

Gráfica 24-A.



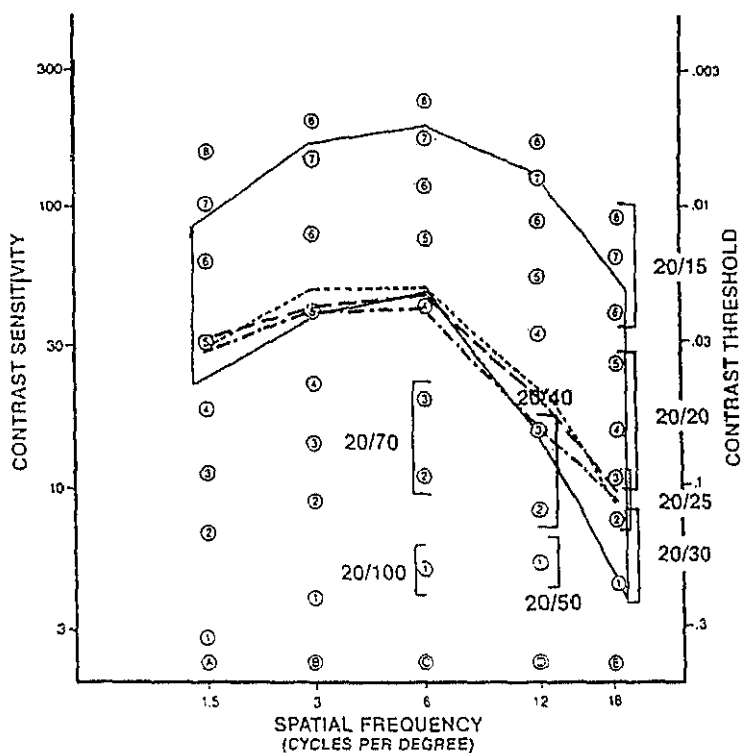
VALORES MEDIOS DE LA SENSIBILIDAD AL CONTRASTE
DE CERCA EN PACIENTES NORMALES:

No DVP — — — — —

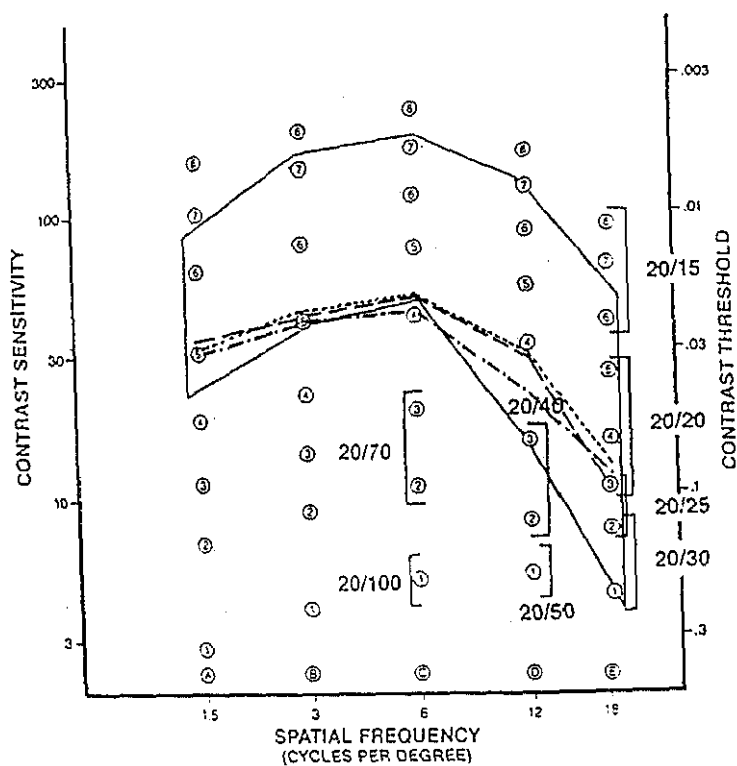
DVP I - - - - -

DVP C

Gráfica 24-B.



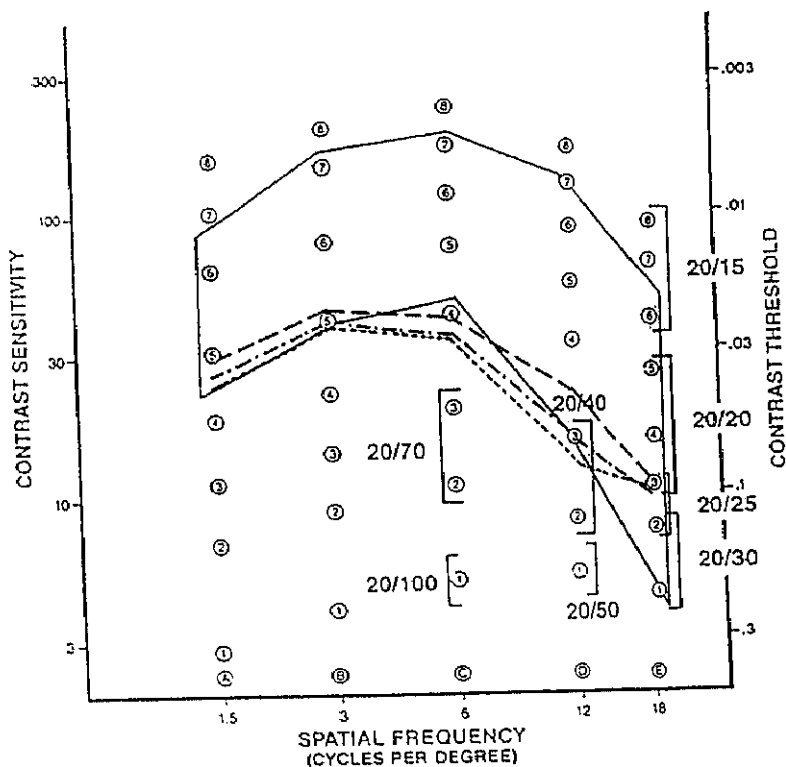
No	DVP	
DVP	I	
DVP	C	



VALORES MEDIOS DE LA SENSIBILIDAD AL CONTRASTE PARA
CERCA, EN DIABETICOS SIN RETINOPATIA:

No DVP — — — — —
DVP I — · — · —
DVP C · · · · ·

Gráfica 25-B.



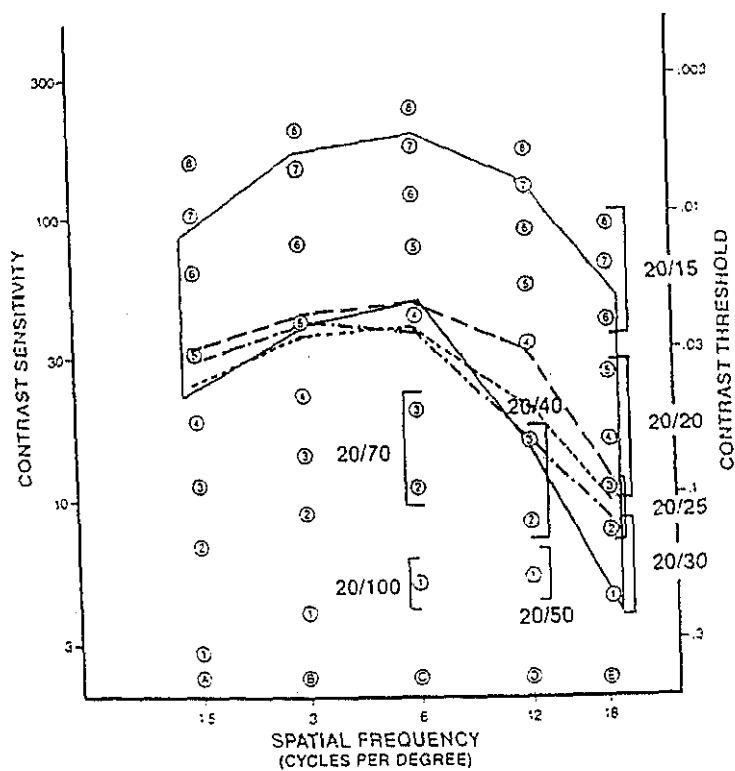
VALORES MEDIOS DE LA SENSIBILIDAD AL CONTRASTE
DE LEJOS, EN PACIENTES DIABETICOS CON RETINO-
PATIA:

No DVP — — — — —

DVP I — . — . — . —

DVP C —

Grafica 26-A.

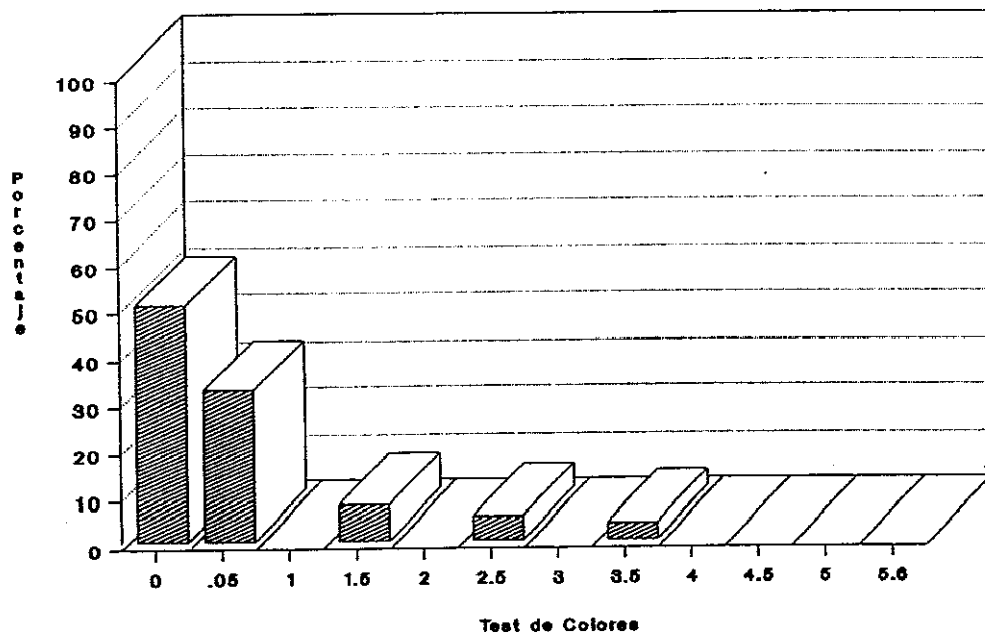


VALORES MEDIOS DE LA SENSIBILIDAD AL CONTRASTE
DE CERCA EN PACIENTES DIABÉTICOS CON
RETINOPATÍA:

No DVP ————
DVP I - - - - -
DVP C
.....

Gráfica 26-B.

PACIENTES CON TRATAMIENTO DIETA Y ORALES



Gráfica 27-A

PACIENTES CON TRATAMIENTO DIETA E INSULINA

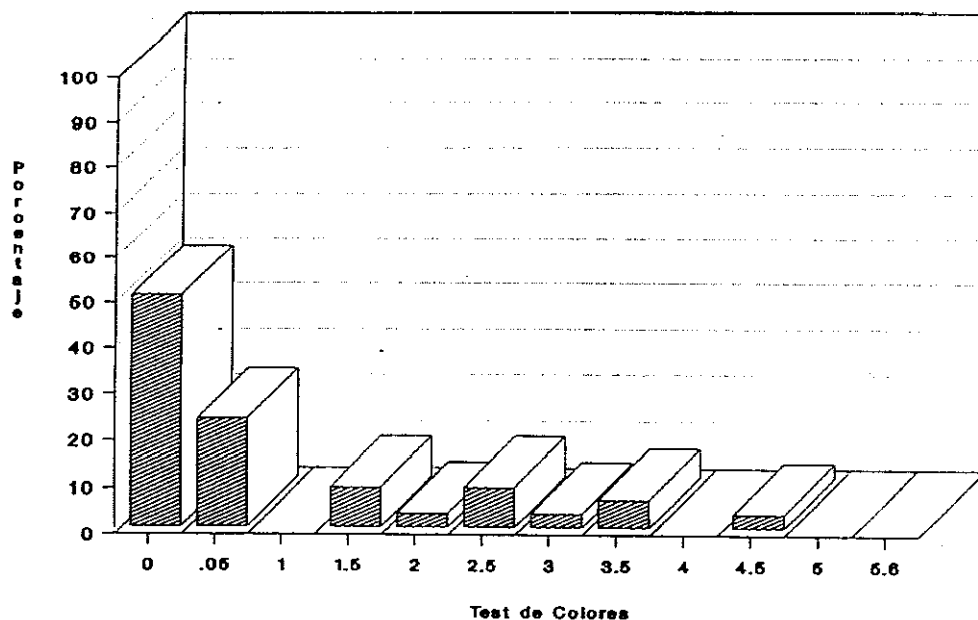
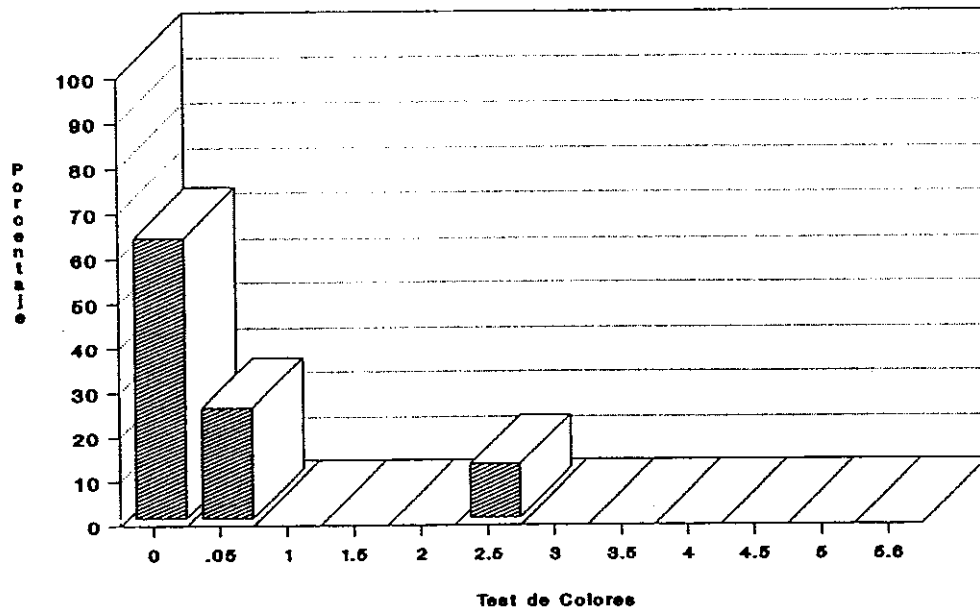


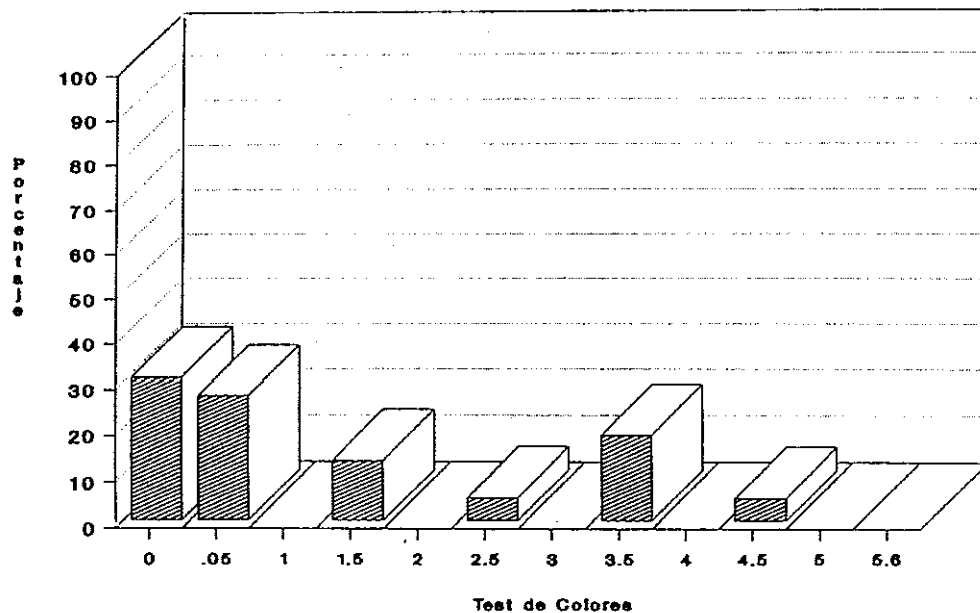
Gráfico 27-B

PACIENTES CON TRATAMIENTO DIETA



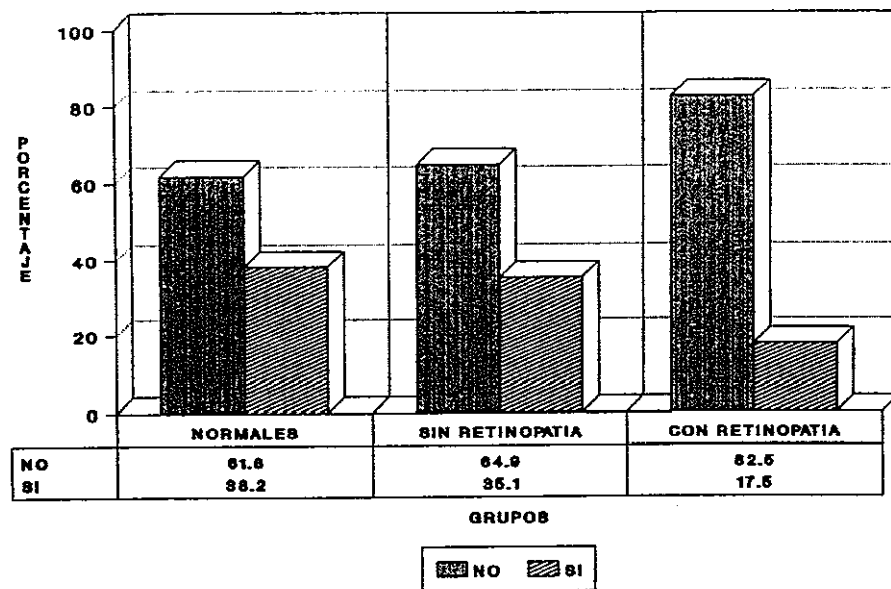
Gráfica 27-C

PACIENTES CON TRATAMIENTO DIETA, ORAL E INSULINA



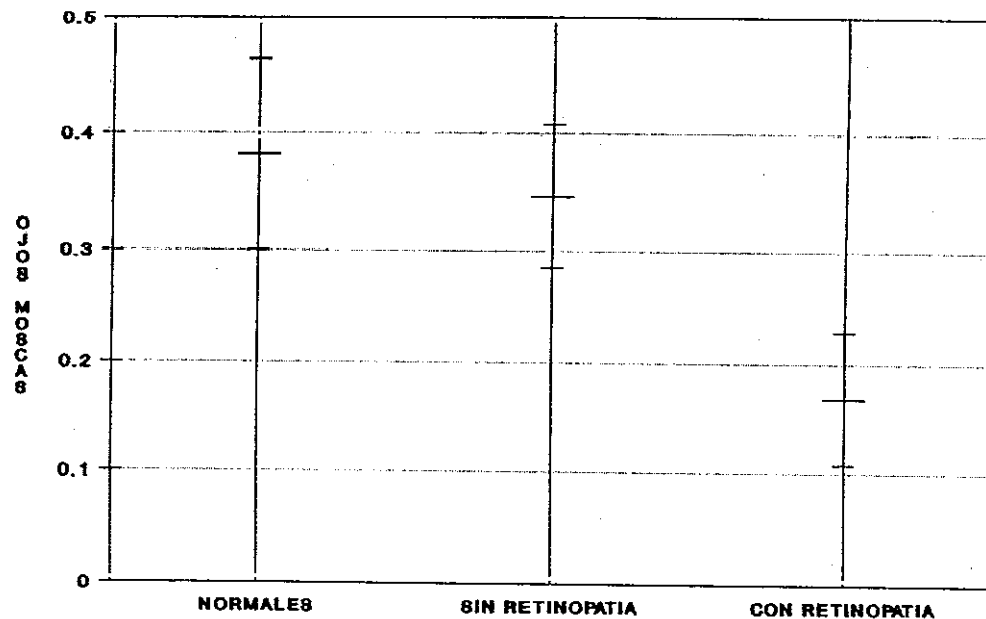
Gráfica 27-D

DISTRIBUCION COMPARATIVA DE MOSCAS PARA LOS TRES GRUPOS ANALIZADOS



Gráfica 28-A

INTERVALOS DEL 95% DE CONFIANZA PARA LA MEDIA DE LOS FACTORES



Gráfica 28-B

DISTRIBUCION COMPARATIVA DE FOTOPSIAS PARA LOS TRES GRUPOS ANALIZADOS

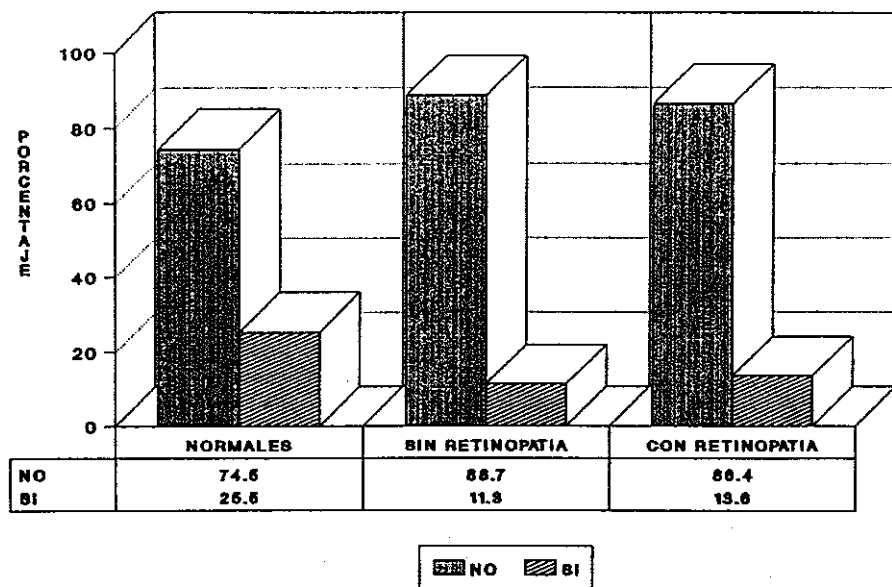
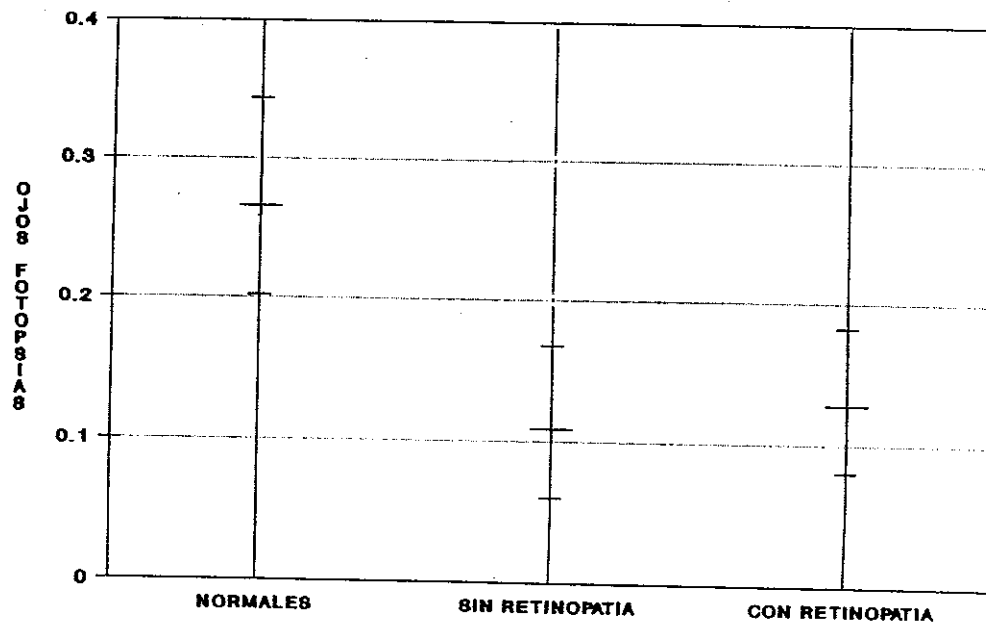


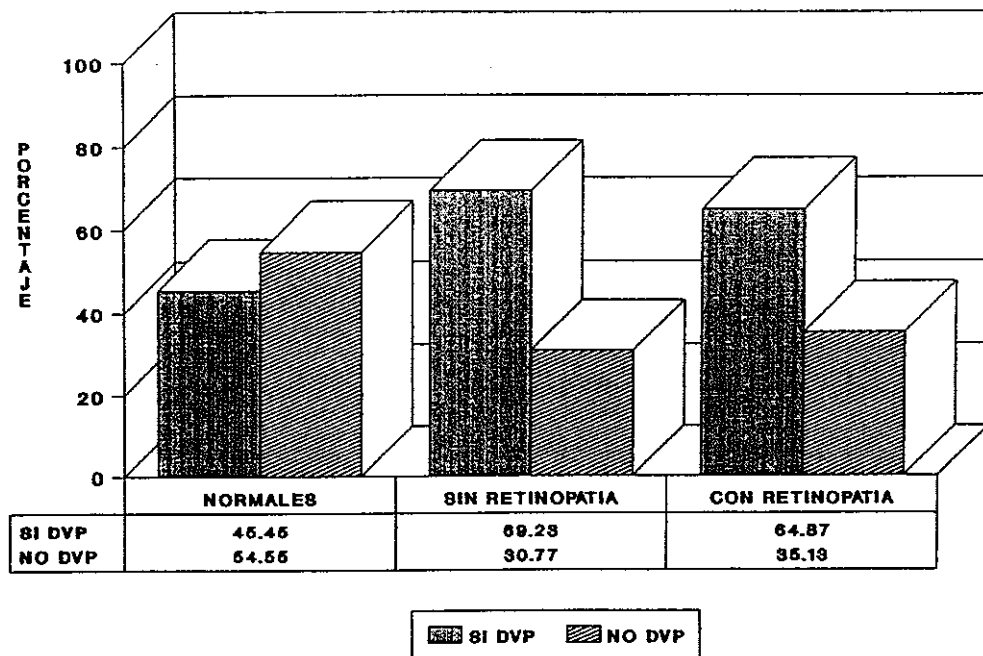
Gráfico 29-A

INTERVALOS DEL 95% DE CONFIANZA PARA LA MEDIA DE LOS FACTORES



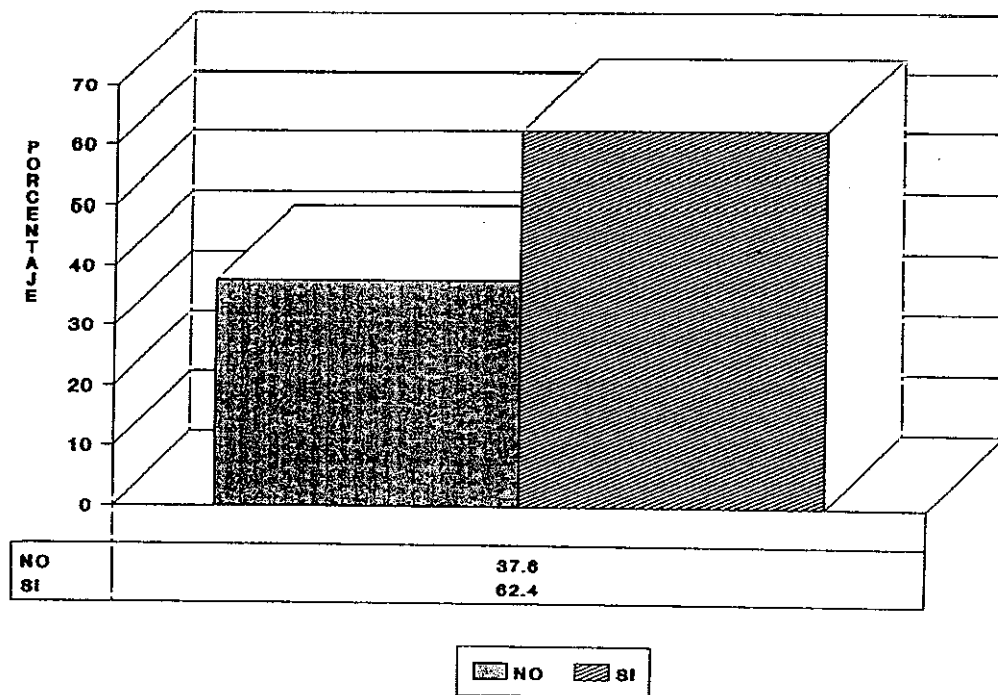
Gráfica 29-B

DISTRIBUCION DESPRENDIMIENTO DE VITREO EN LOS TRES GRUPOS DE ESTUDIO



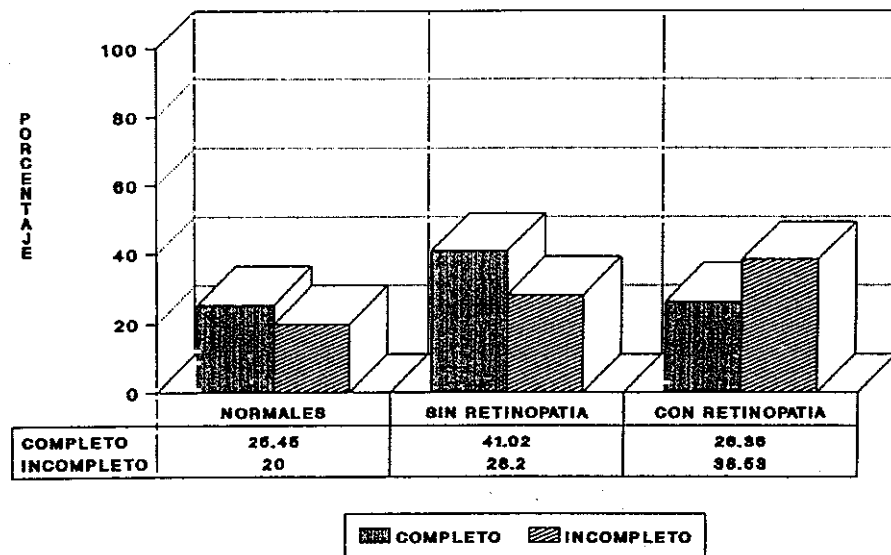
Gráfica 30

DISTRIBUCION DESPRENDIMIENTO DE VITREO



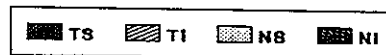
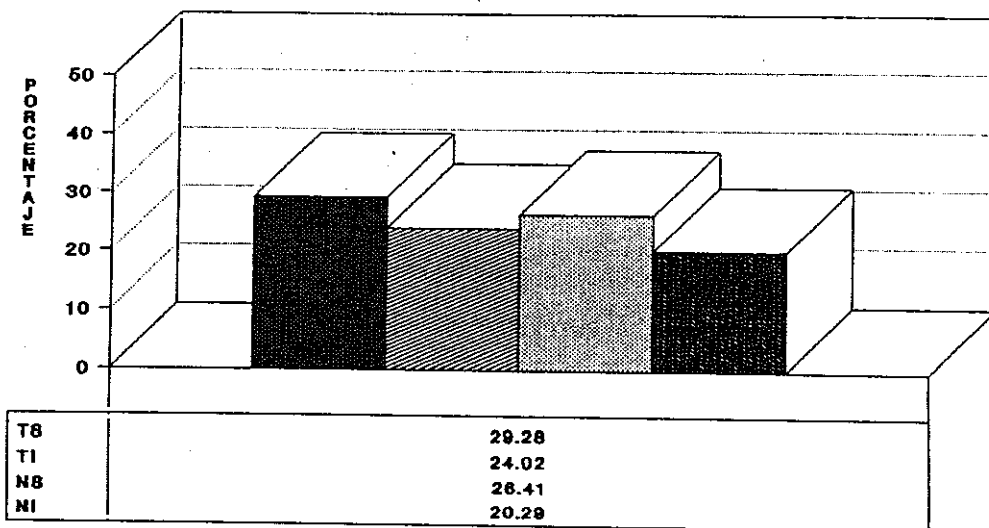
Gráfica 31

DISTRIBUCION COMPARATIVA DESPRENDIMIENTO DE VITREO COMPLETO E INCOMPLETO PARA LOS TRES GRUPOS EN ESTUDIO



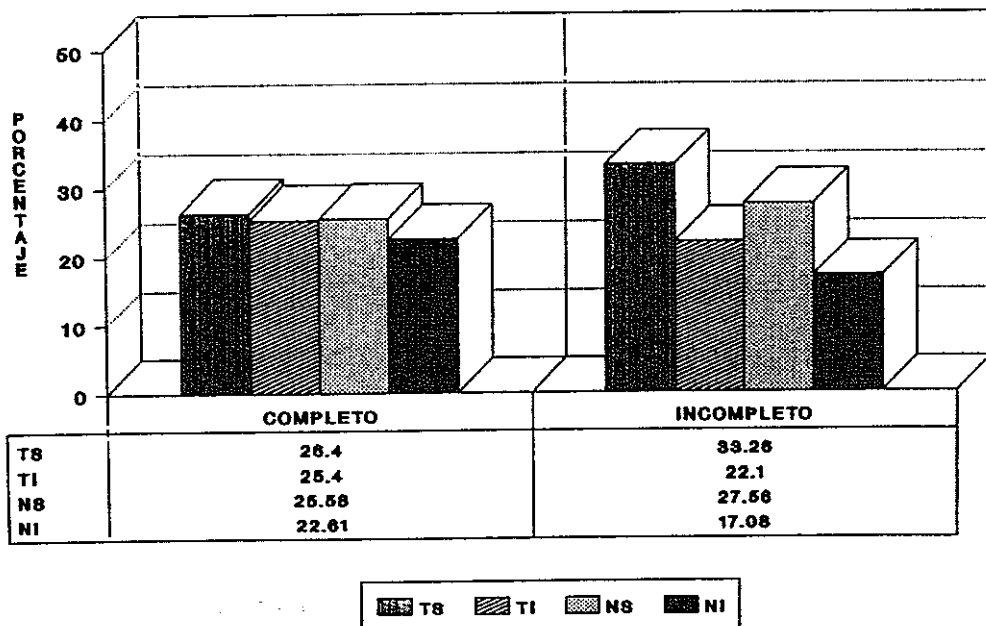
Gráfica 32

PORCENTAJES DISTRIBUCION DESPRENDIMIENTO DE VITREO EN LOS CUATRO CUADRANTES PARA DESPRENDIMIENTO VITREO



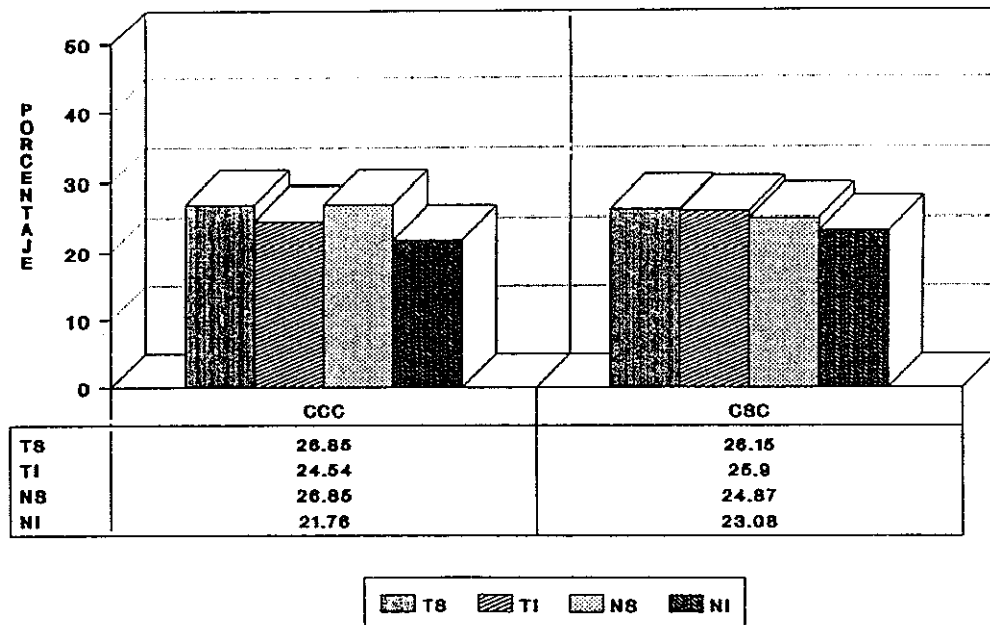
Gráfica 33

PORCENTAJES DISTRIBUCION DESPRENDIMIENTO DE VITREO EN LOS CUATRO CUADRANTES PARA DESPRENDIMIENTO VITREO



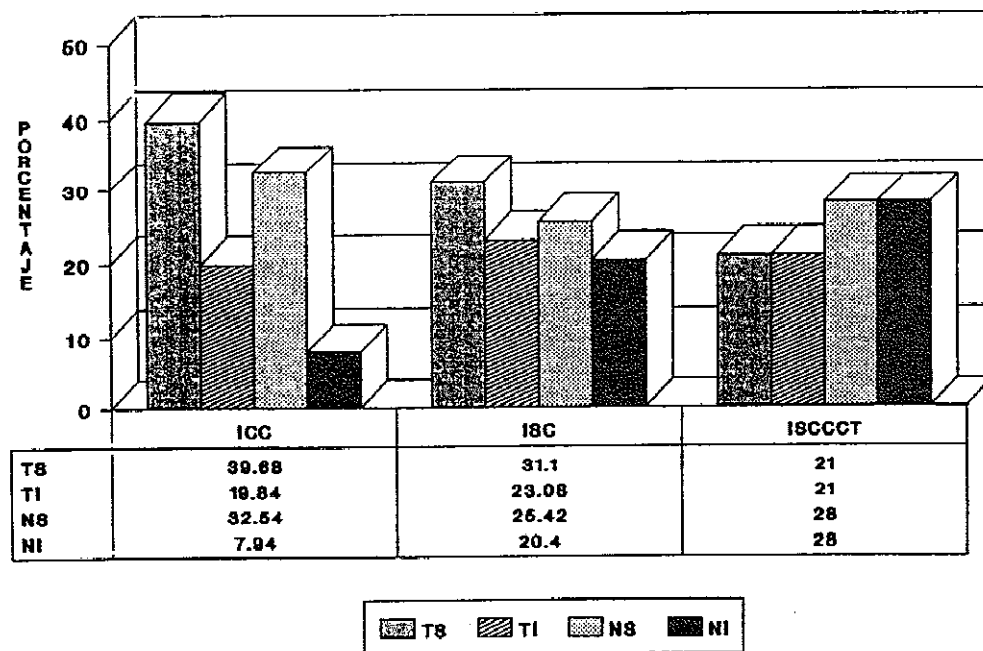
Gráfica 34

PORCENTAJES DISTRIBUCION DESPRENDIMIENTO DE VITREO EN LOS CUATRO CUADRANTES PARA DESPRENDIMIENTO DE VITREO COMPLETO



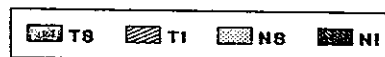
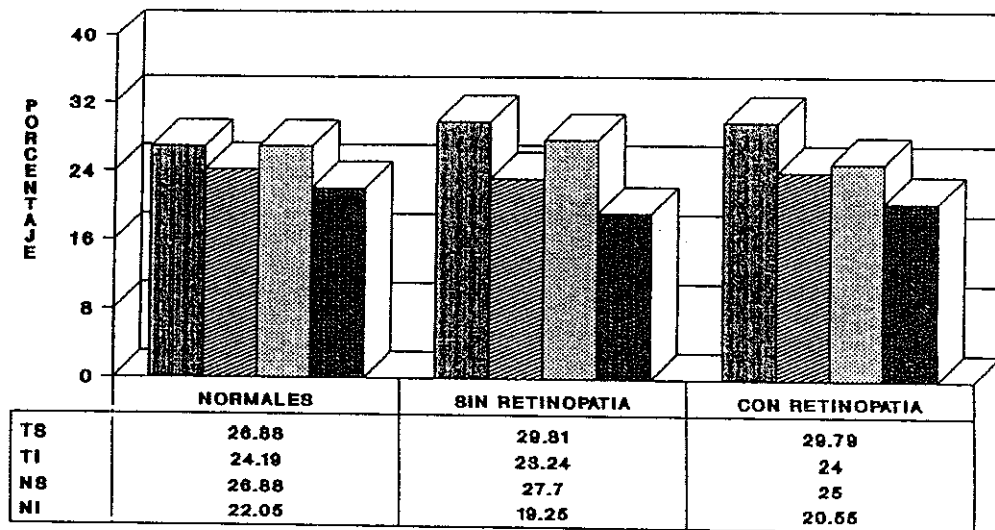
Gráfica 35

PORCENTAJES DISTRIBUCION DESPRENDIMIENTO DE VITREO EN LOS CUATRO CUADRANTES PARA DESPRENDIMIENTO VITREO INCOMPLETO



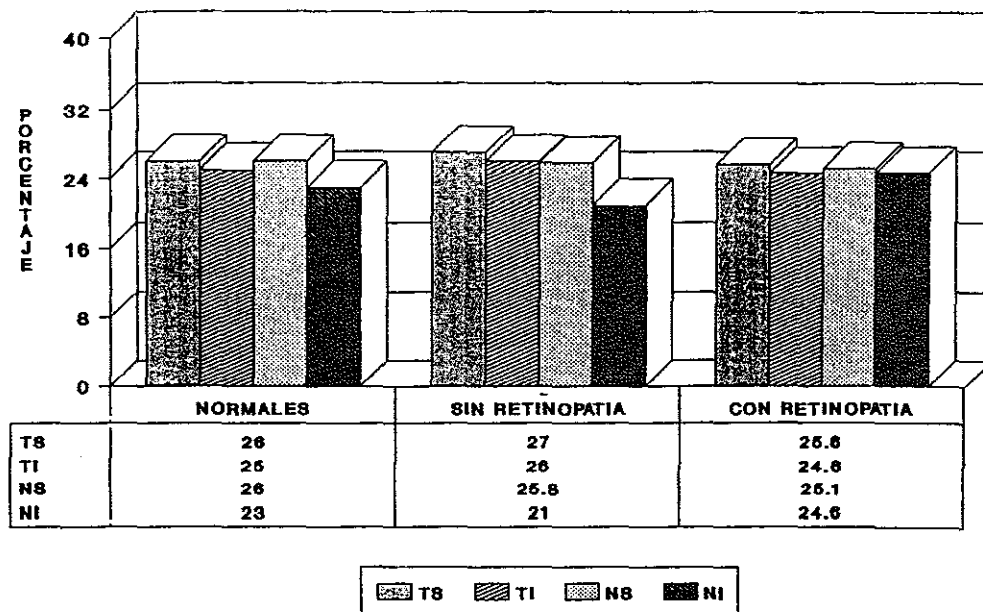
Gráfica 36

PORCENTAJES DISTRIBUCION DESPRENDIMIENTO DE VITREO EN LOS CUATRO CUADRANTES PARA LOS TRES GRUPOS EN ESTUDIO



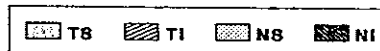
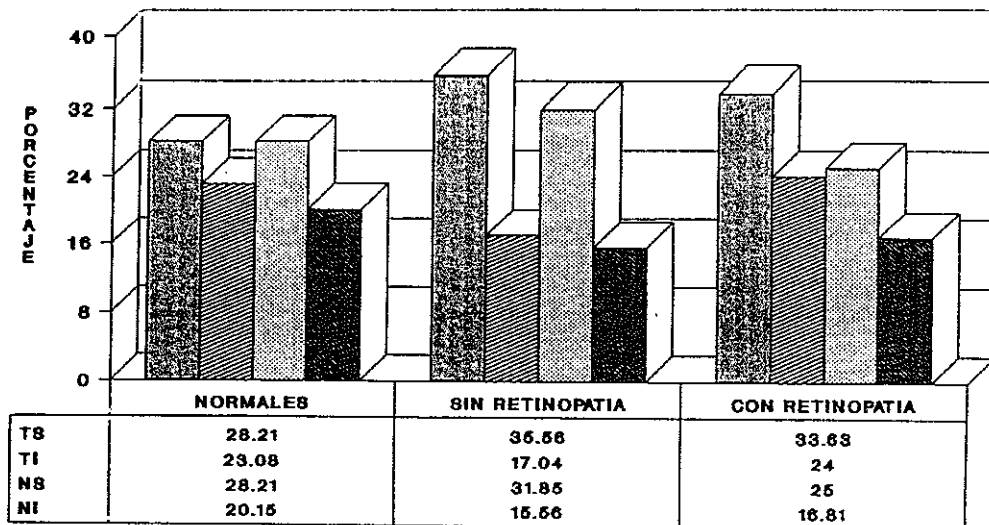
Gráfica 37

PORCENTAJES DISTRIBUCION DESPRENDIMIENTO DE VITREO COMPLETO EN LOS CUATRO CUADRANTES PARA LOS TRES GRUPOS



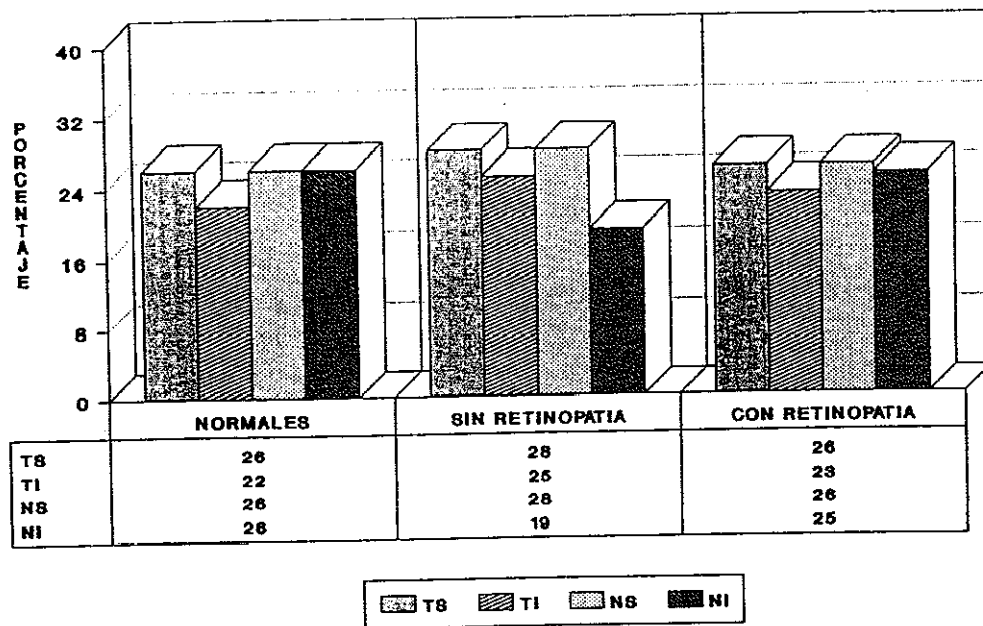
Gráfica 38

PORCENTAJES DISTRIBUCION DESPRENDIMIENTO DE VITREO INCOMPLETO EN LOS CUATRO CUADRANTES PARA LOS TRES GRUPOS



Gráfica 39

PORCENTAJES DISTRIBUCION DESPRENDIMIENTO DE VITREO COMPLETO CON COLAPSO EN LOS CUATRO CUADRANTES PARA LOS TRES GRUPOS



Gráfica 40

PORCENTAJES DISTRIBUCION DESPRENDIMIENTO DE VITREO COMPLETO SIN COLAPSO EN LOS CUATRO CUADRANTES PARA LOS TRES GRUPOS

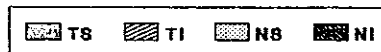
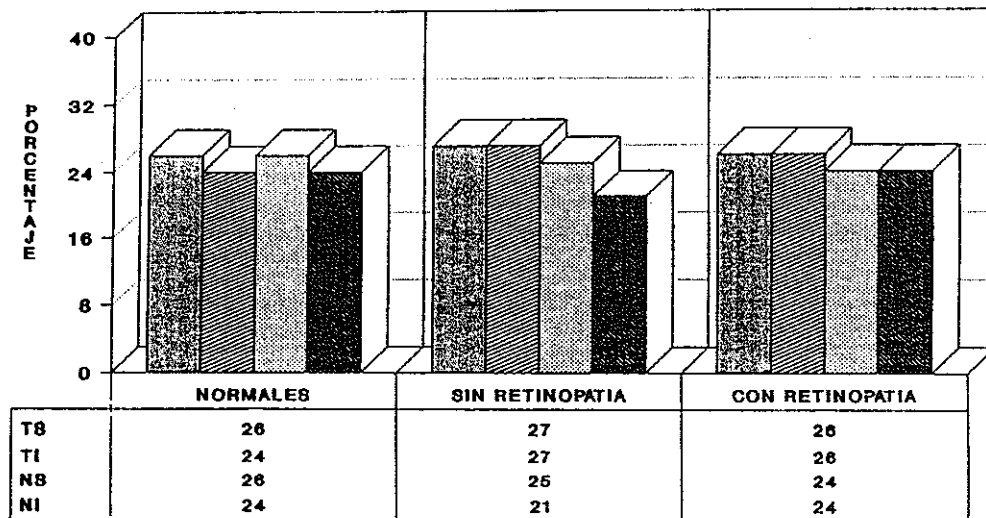
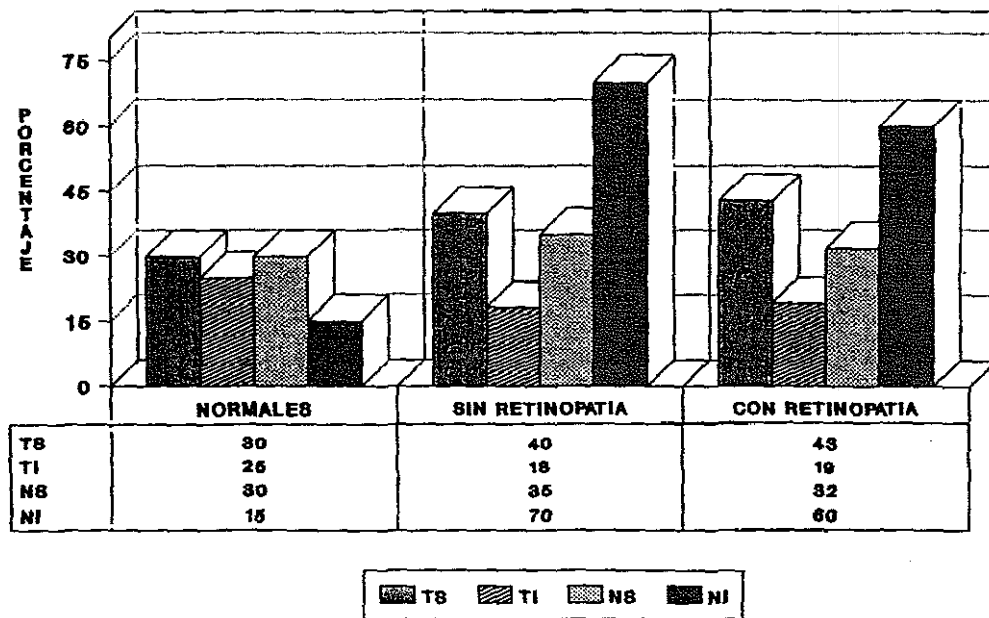


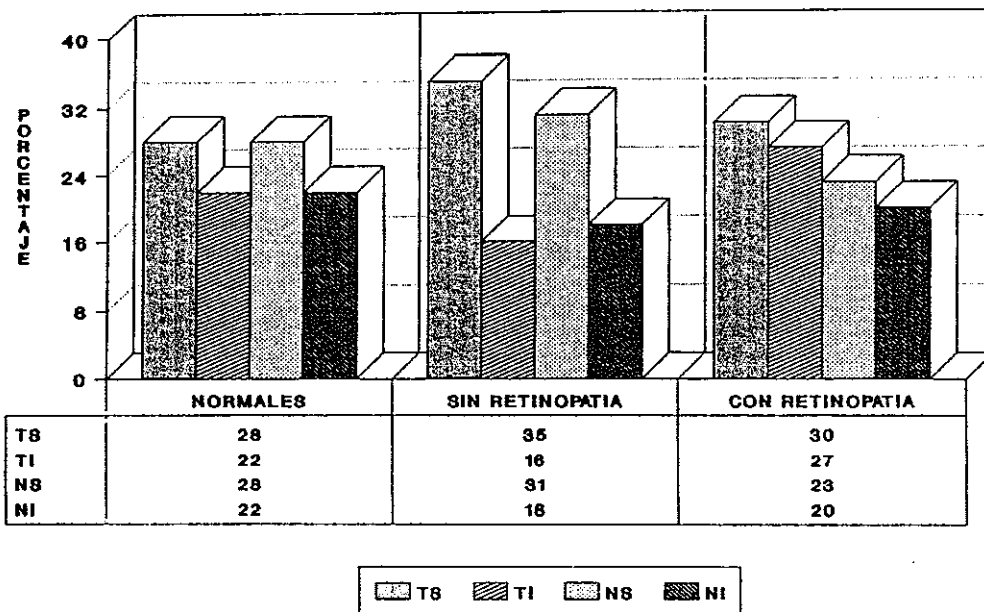
Gráfico 41

PORCENTAJES DISTRIBUCION DESPRENDIMIENTO DE VITREO INCOMPLETO CON COLAPSO EN LOS CUATRO CUADRANTES PARA LOS TRES GRUPOS



Gráficoos 42

PORCENTAJES DISTRIBUCION DESPRENDIMIENTO DE VITREO INCOMPLETO SIN COLAPSO EN LOS CUATRO CUADRANTES PARA LOS TRES GRUPOS



Gráfica 43

PORCENTAJES DISTRIBUCION DESPRENDIMIENTO DE VITREO INCOMPLETO SIN COLAPSO CON CONTRACCION EN LOS CUATRO CUADRANTES

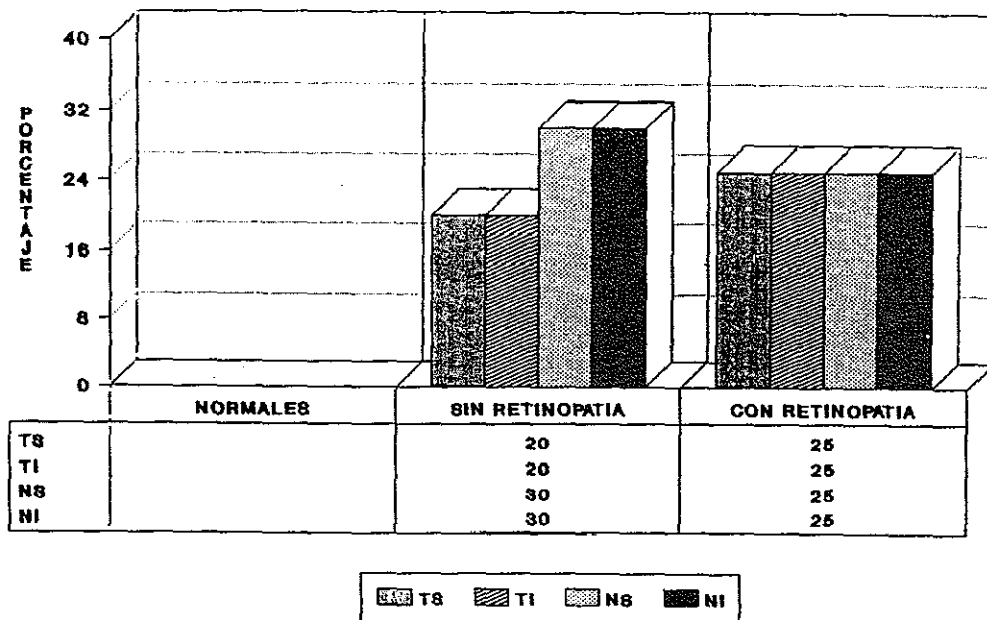
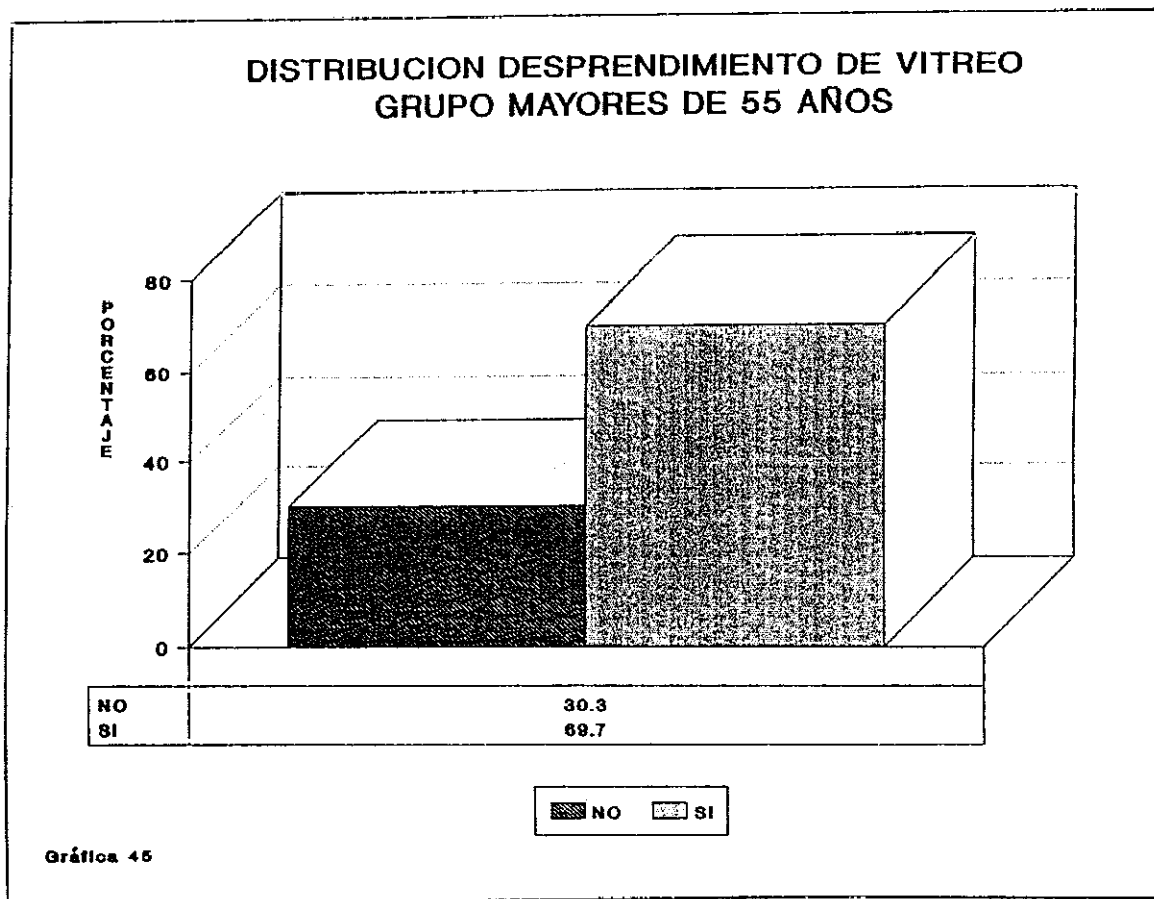
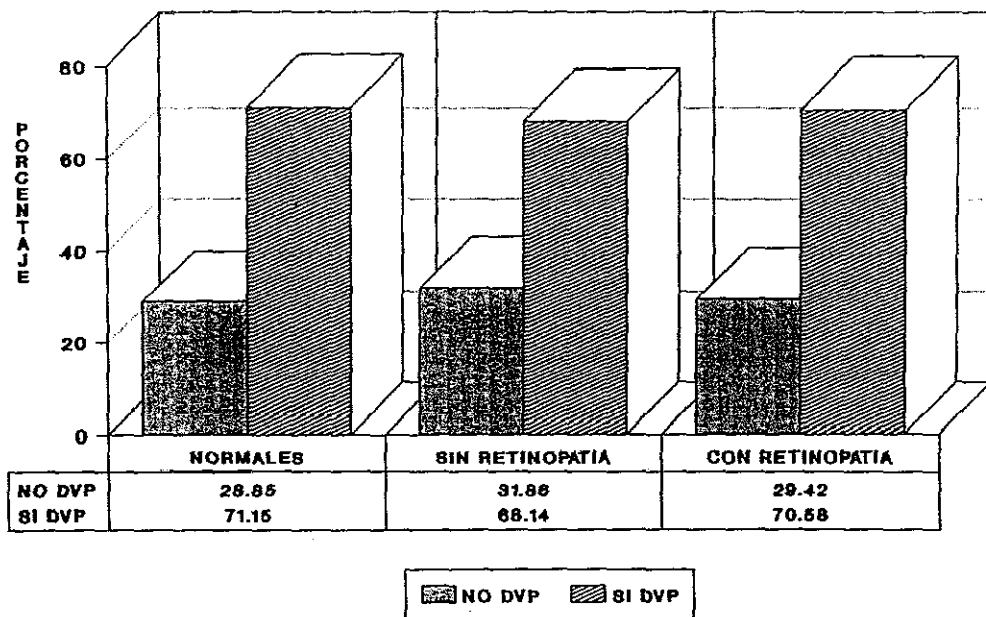


Gráfico 44

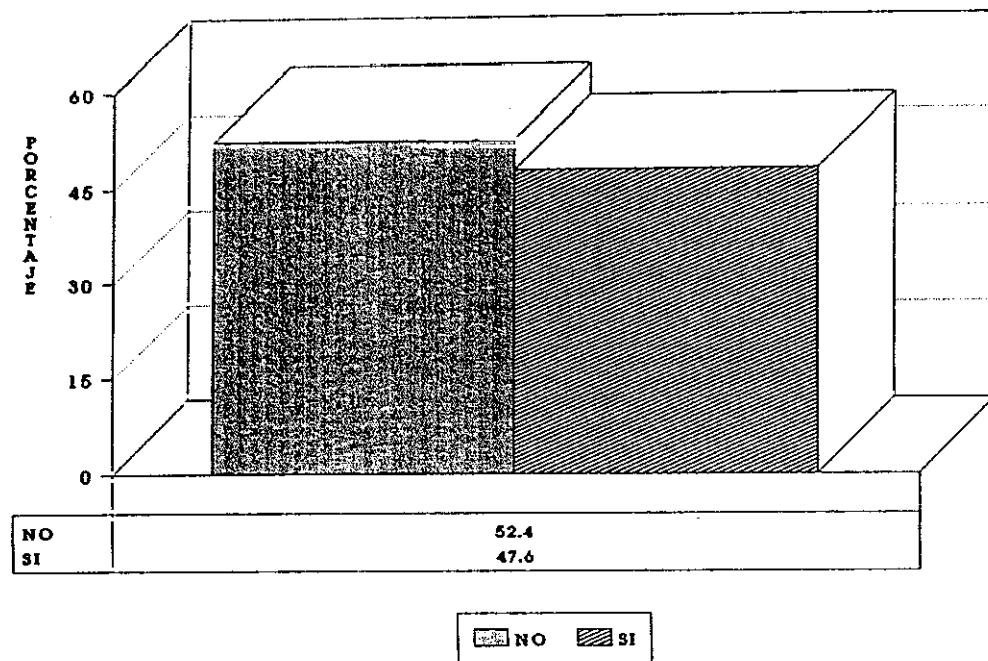


DISTRIBUCION DESPRENDIMIENTO DE VITREO PARA MAYORES DE 55 AÑOS EN LOS TRES GRUPOS DE ESTUDIO



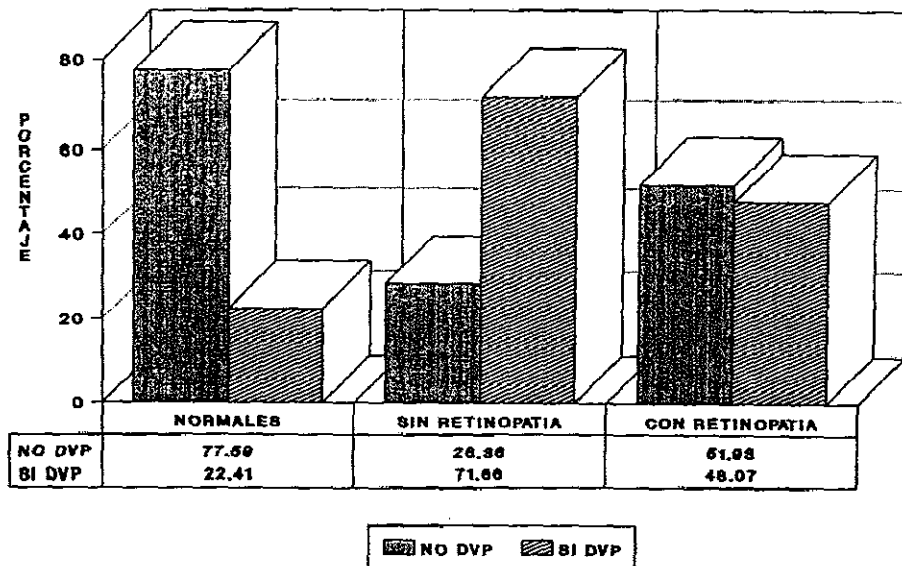
Gráfica 46

DISTRIBUCION DESPRENDIMIENTO DE VITREO GRUPO MENORES DE 55 AÑOS



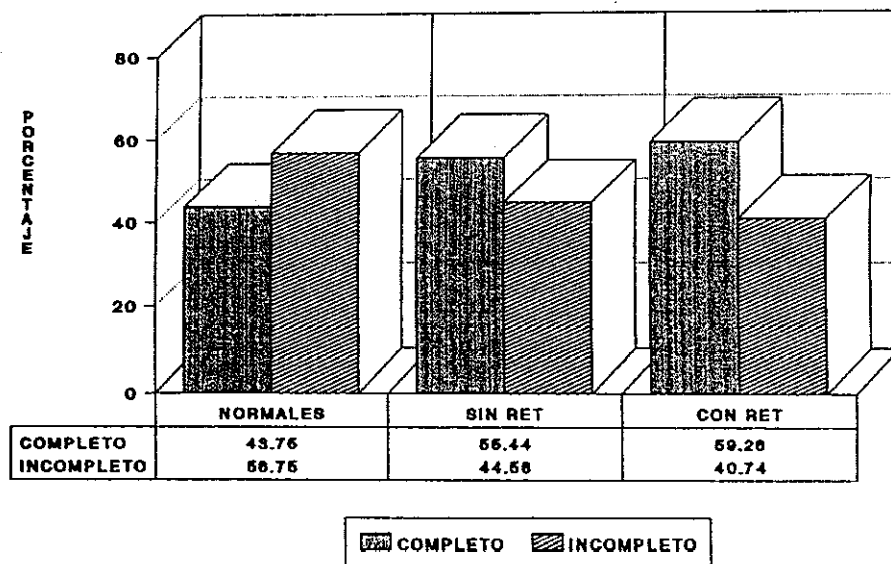
Gráfica 47

DISTRIBUCION DESPRENDIMIENTO DE VITREO PARA MENORES DE 55 AÑOS EN LOS TRES GRUPOS DE ESTUDIO



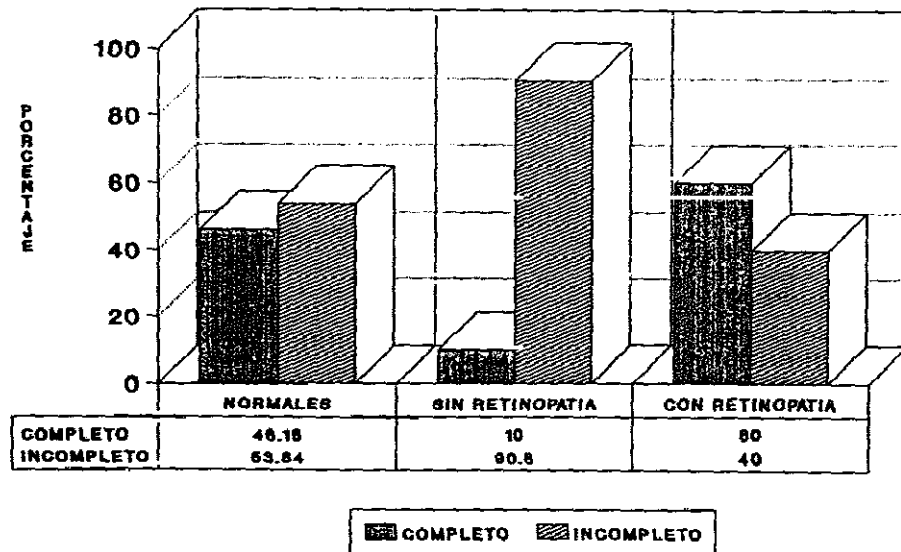
Gráfica 48

DISTRIBUCION COMPARATIVA DESPRENDIMIENTO DE VITREO COMPLETO E INCOMPLETO PARA MAYORES DE 55 AÑOS EN LOS TRES GRUPOS



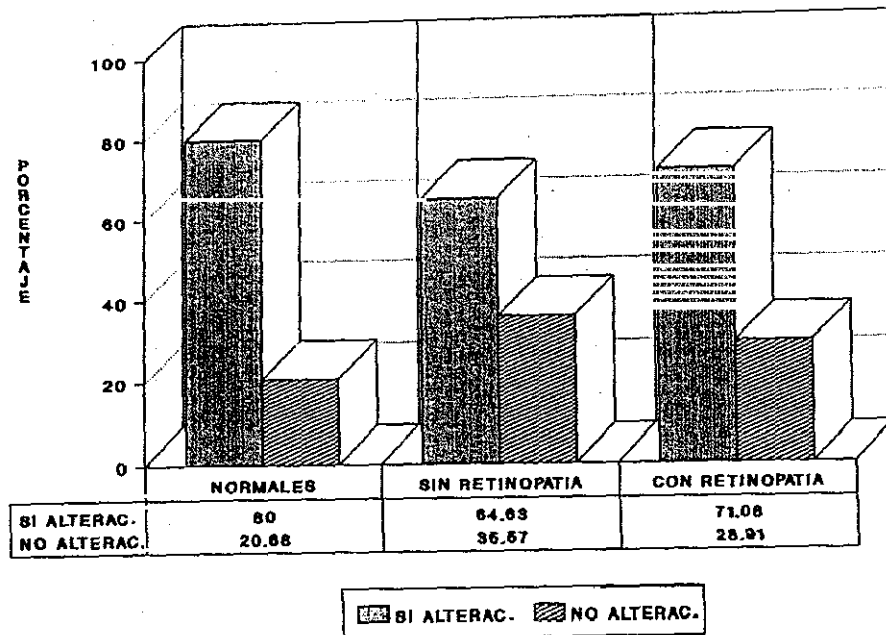
Gráfica 49

DISTRIBUCION COMPARATIVA DESPRENDIMIENTO DE VITREO COMPLETO E INCOMPLETO PARA MENORES DE 55 EN LOS TRES GRUPOS



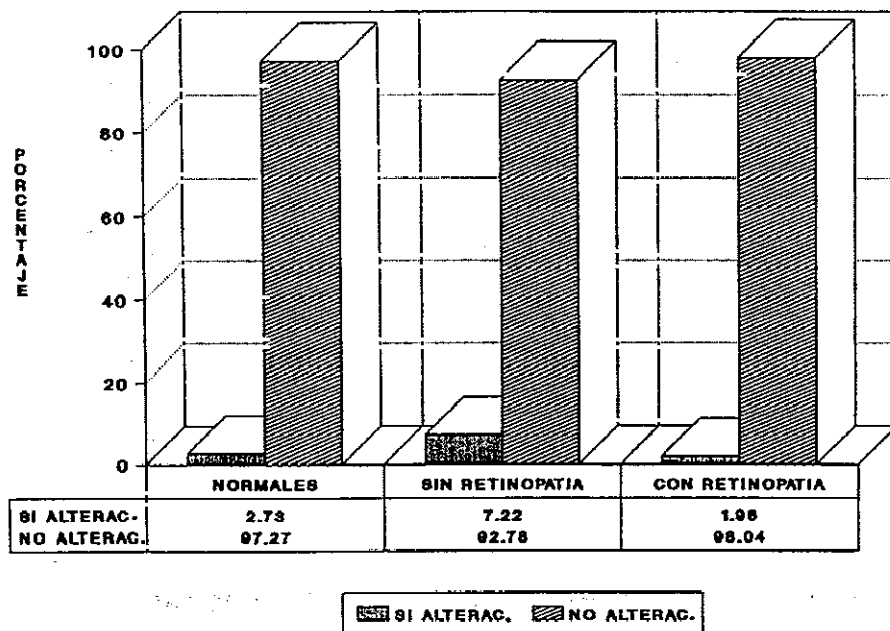
Gráfica 50

DISTRIBUCION DE PRESENCIA DE GEL NORMAL



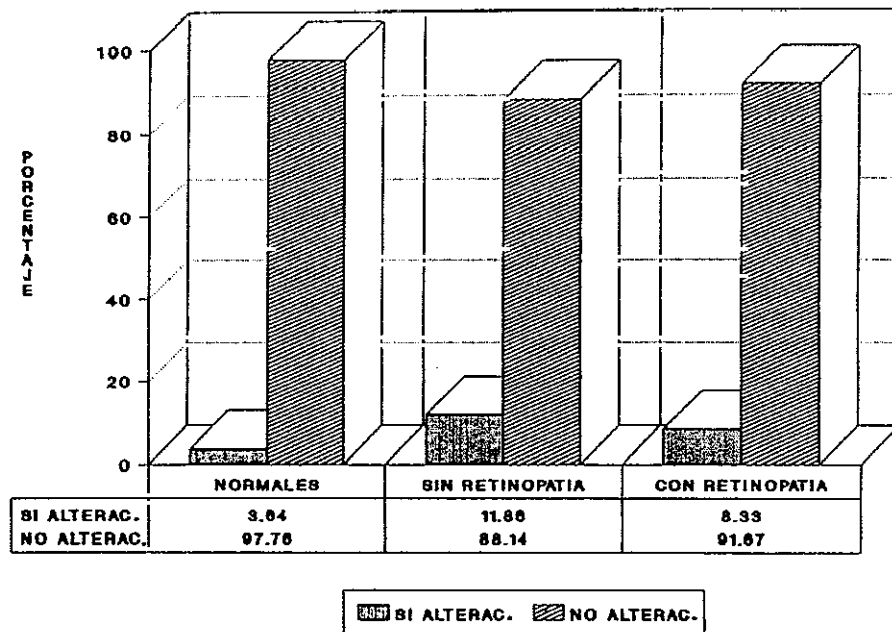
Gráfica 51

DISTRIBUCION PRESENCIA DE GEL VACUOLAR



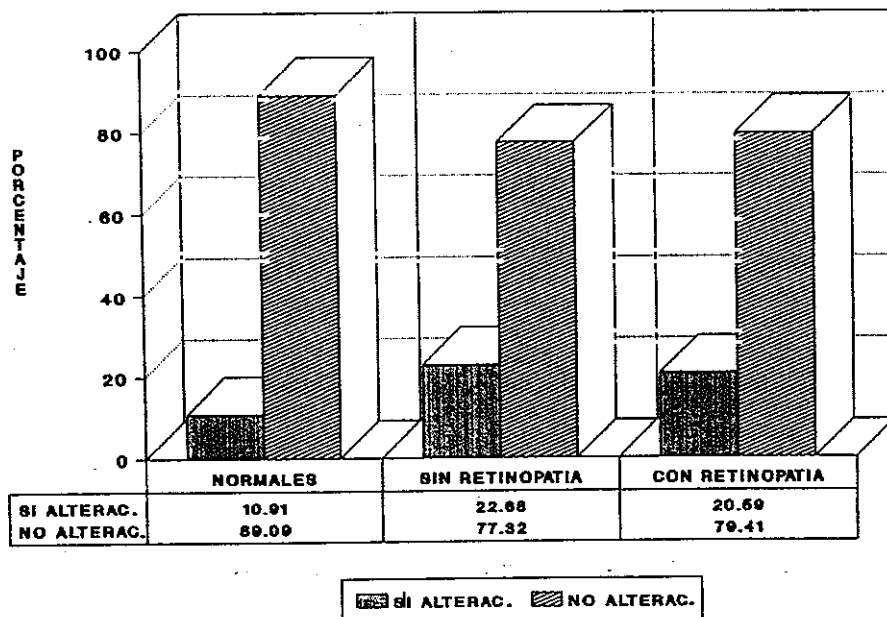
Gráfica 52

DISTRIBUCION PRESENCIA DE GEL FLOCULAR



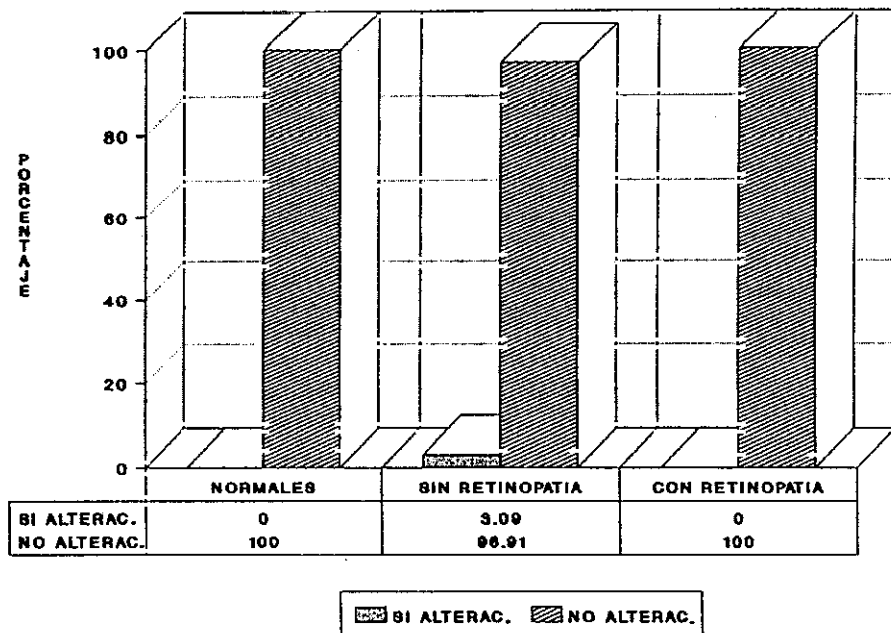
Gráfica 53

DISTRIBUCION PRESENCIA DE GEL FIBRILAR



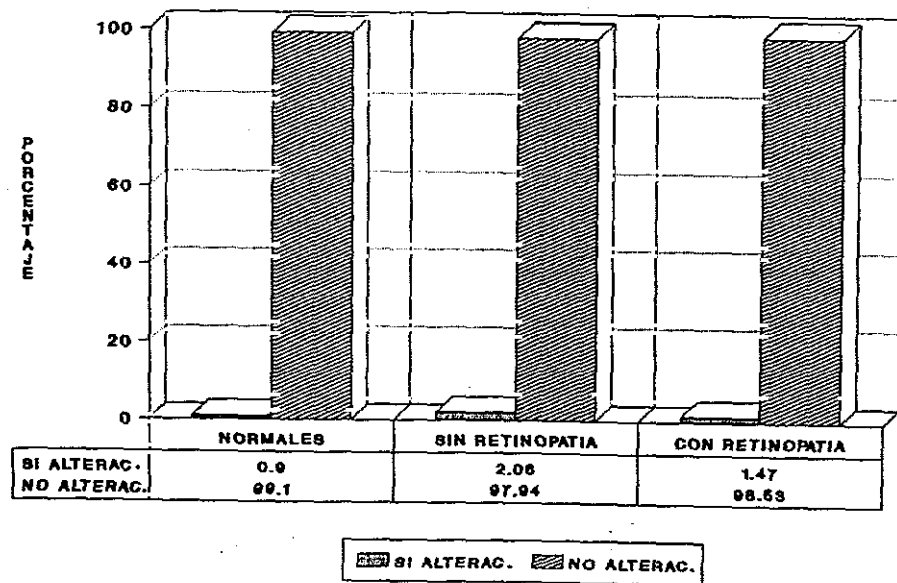
Gráfica 54

DISTRIBUCION PRESENCIA DE GEL DENSO



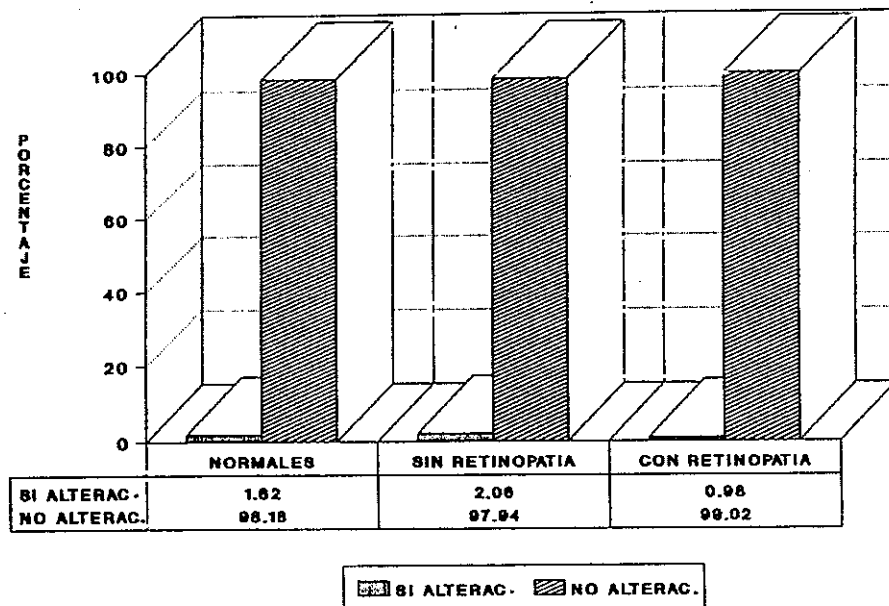
Gráfica 55

DISTRIBUCION PRESENCIA DE GEL SINQUISIS CENTELLEANTE



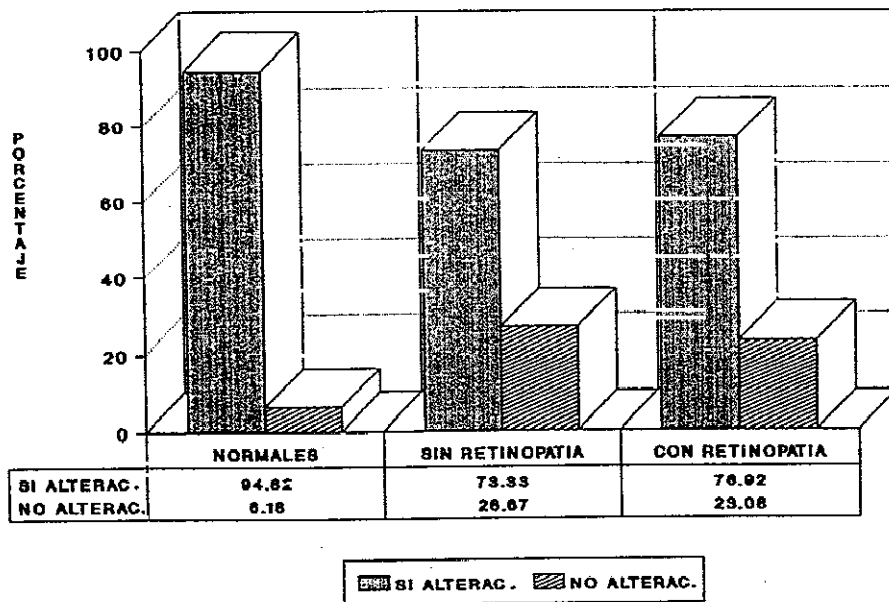
Gráfica 56

DISTRIBUCION PRESENCIA DE GEL CON OTROS TIPOS DE ALTERACIONES



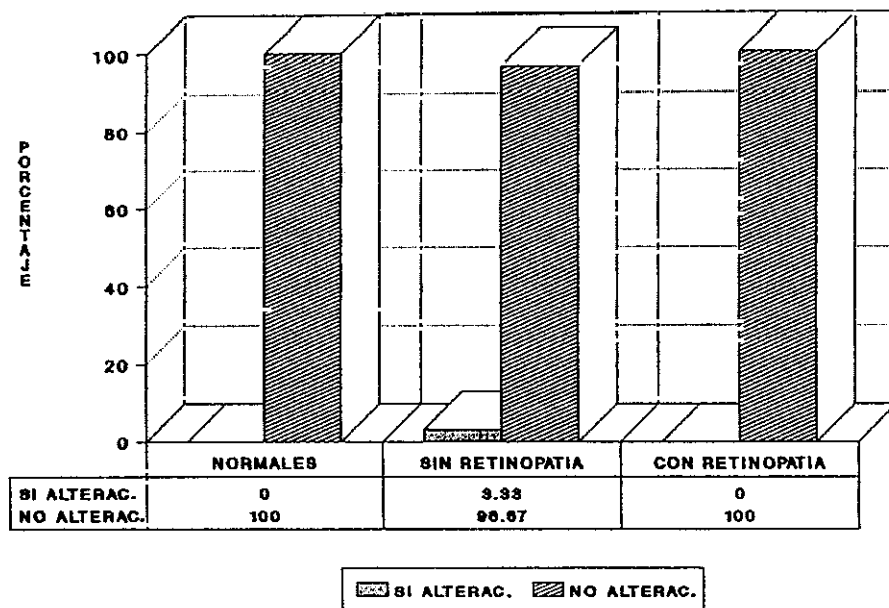
Gráfica 57

DISTRIBUCION DE PRESENCIA DE GEL NORMAL PARA MENORES DE 55 AÑOS



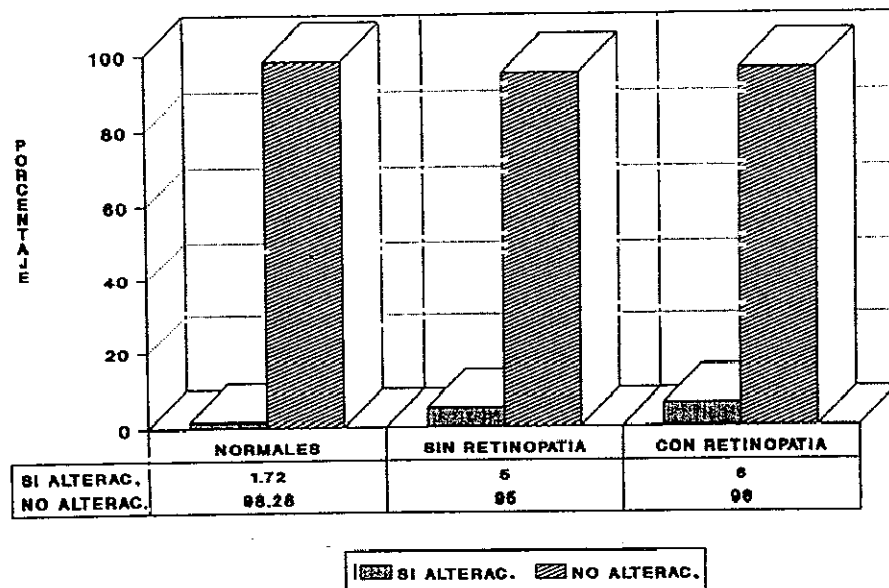
Gráfica 58

DISTRIBUCION DE PRESENCIA GEL VACUOLAR PARA MENORES DE 55 AÑOS



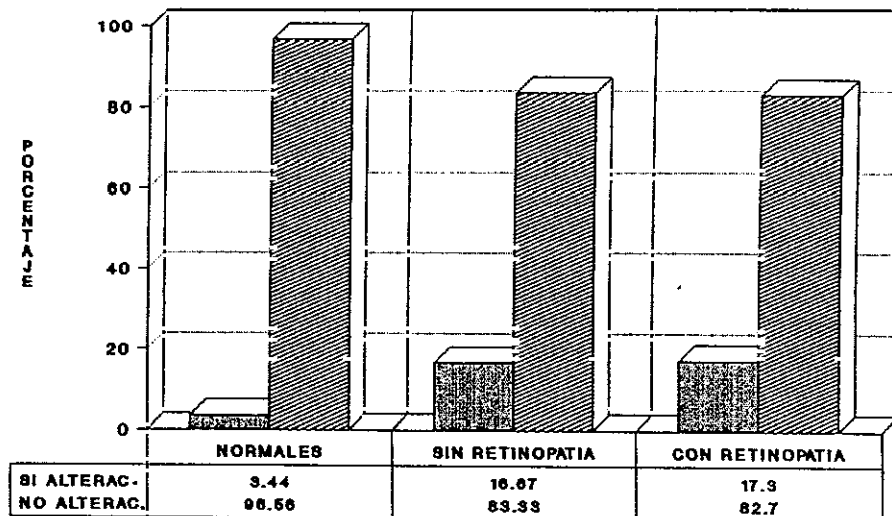
Gráfica 59

DISTRIBUCION DE PRESENCIA GEL FLOCULAR PARA MENORES DE 55 AÑOS



Gráfica 60

DISTRIBUCION DE PRESENCIA GEL FIBRILAR PARA MENORES DE 55 AÑOS



SI ALTERAC.
 NO ALTERAC.

Gráfico 61

DISTRIBUCION DE PRESENCIA GEL DENSO PARA MENORES DE 55 AÑOS

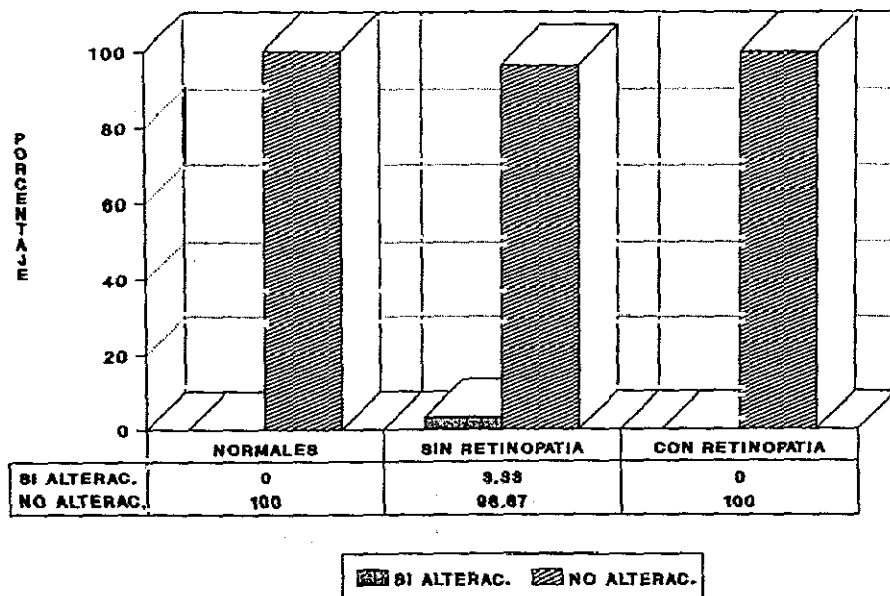
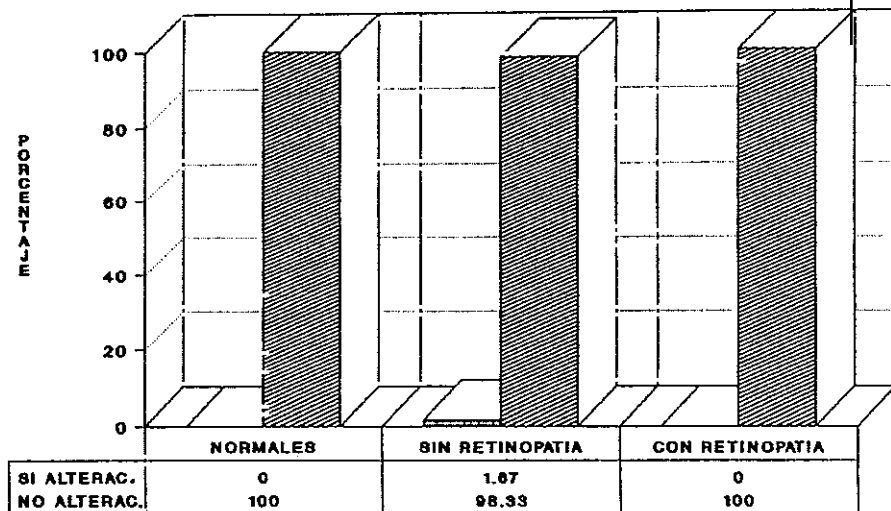


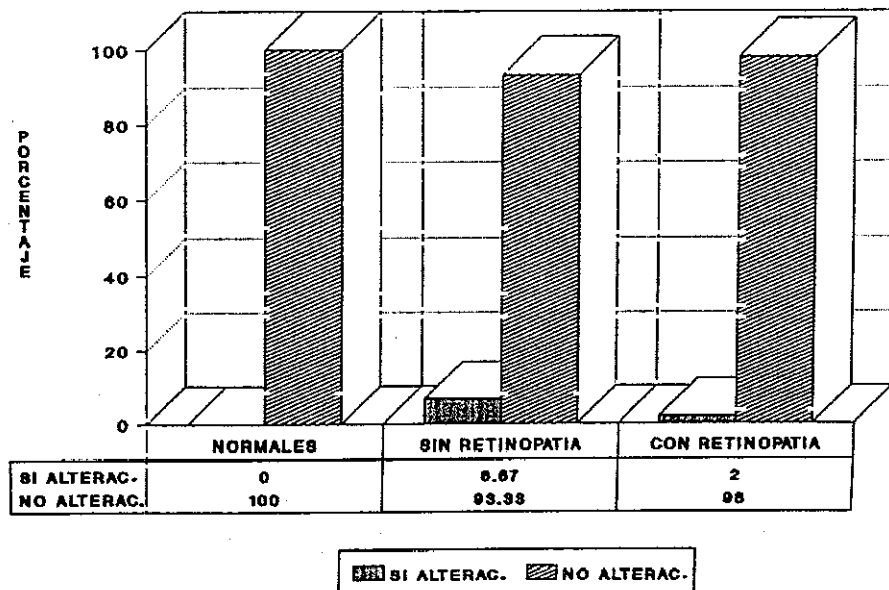
Gráfico 02

DISTRIBUCION DE PRESENCIA GEL SINQUISIS PARA MENORES DE 55 AÑOS



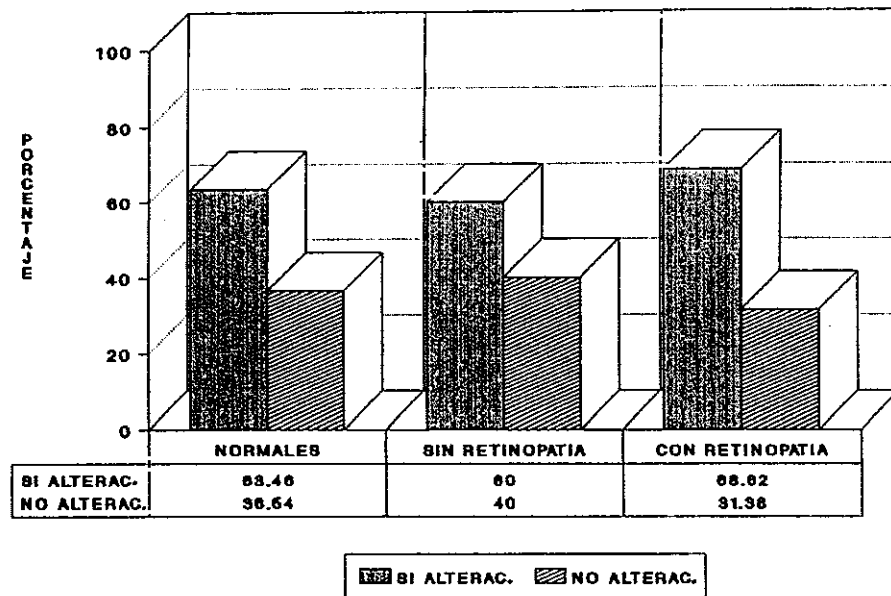
SI ALTERAC. NO ALTERAC.

DISTRIBUCION DE PRESENCIA GEL OTROS PARA MENORES DE 55 AÑOS

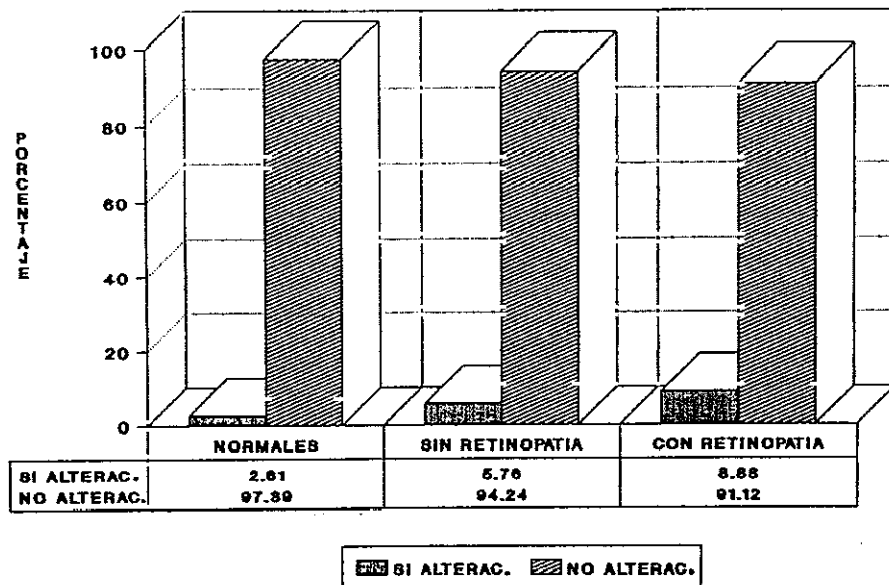


Gráfica 64

DISTRIBUCION DE PRESENCIA DE GEL NORMAL PARA MAYORES DE 55 AÑOS

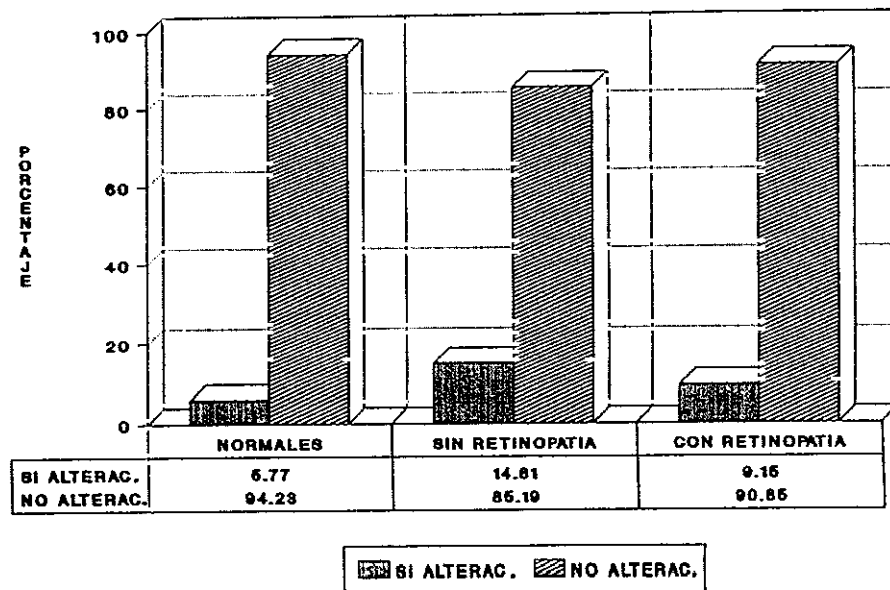


DISTRIBUCION DE PRESENCIA GEL VACUOLAR PARA MAYORES DE 55 AÑOS



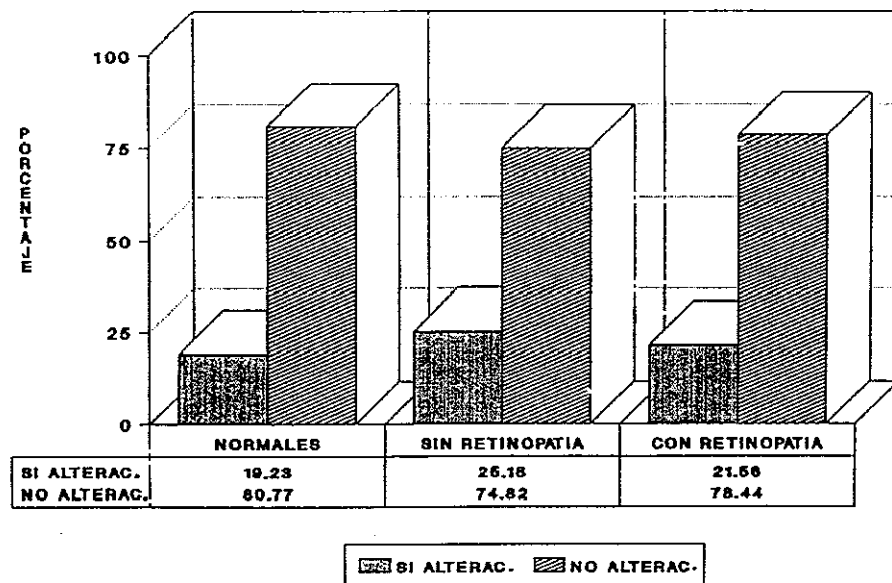
Gráfica 66

DISTRIBUCION DE PRESENCIA GEL FLOCULAR PARA MAYORES DE 55 AÑOS



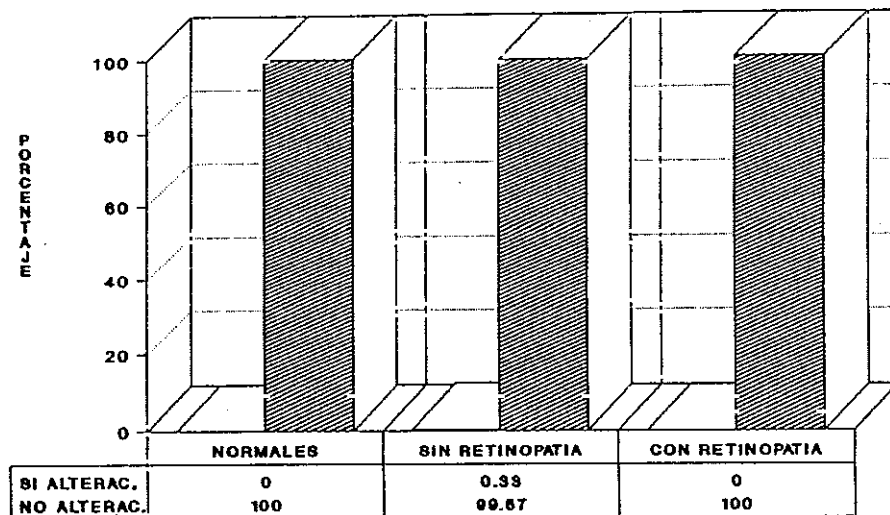
Gráfica 67

DISTRIBUCION DE PRESENCIA GEL FIBRILAR PARA MAYORES DE 55 AÑOS



Gráfica 68

DISTRIBUCION DE PRESENCIA GEL DENSO PARA MAYORES DE 55 AÑOS



SI ALTERAC. NO ALTERAC.

Gráfica 89

DISTRIBUCION DE PRESENCIA GEL SINQUISIS PARA MAYORES DE 55 AÑOS

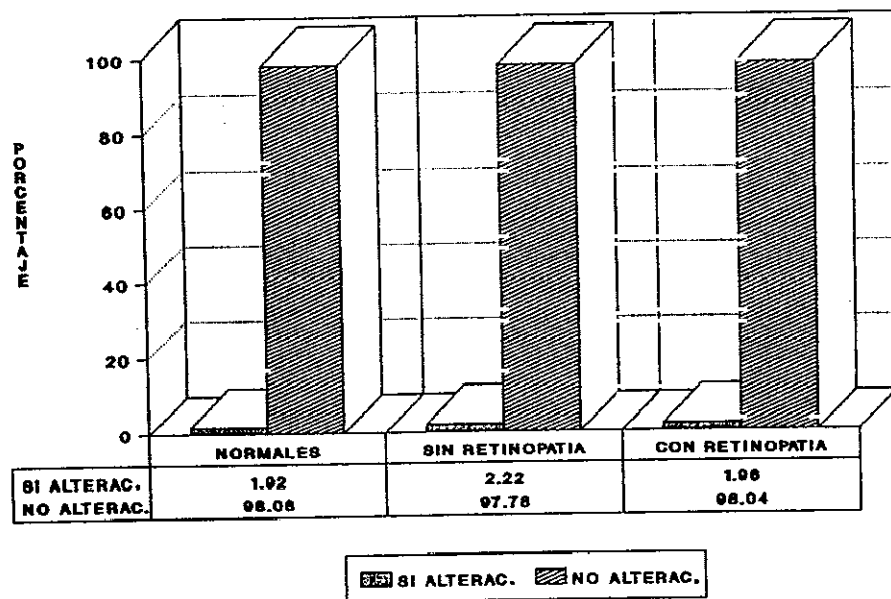
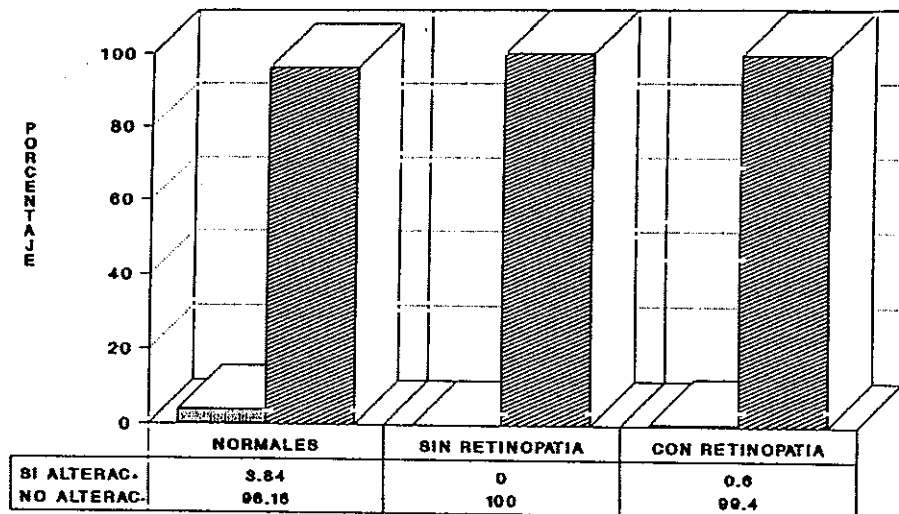


Gráfico 70

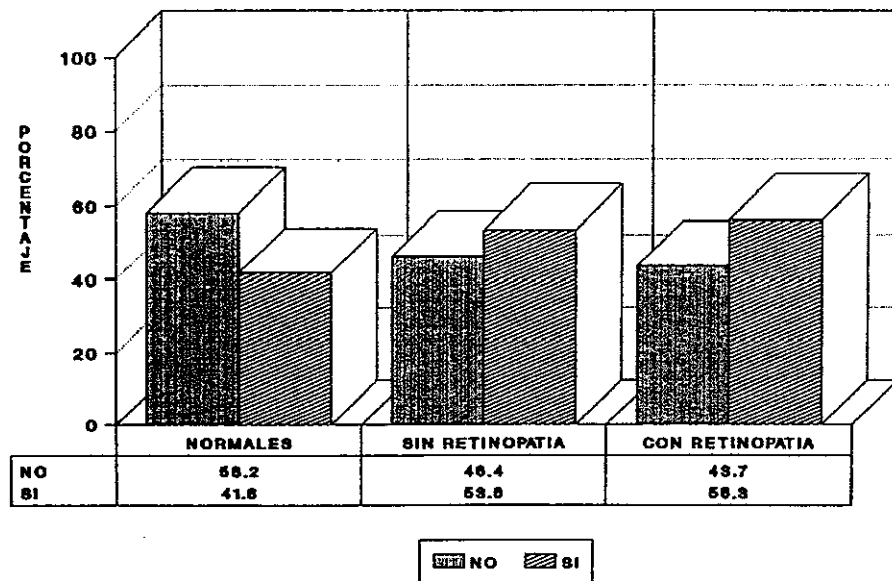
DISTRIBUCION DE PRESENCIA GEL OTROS PARA MAYORES DE 55 AÑOS



SI ALTERAC. NO ALTERAC.

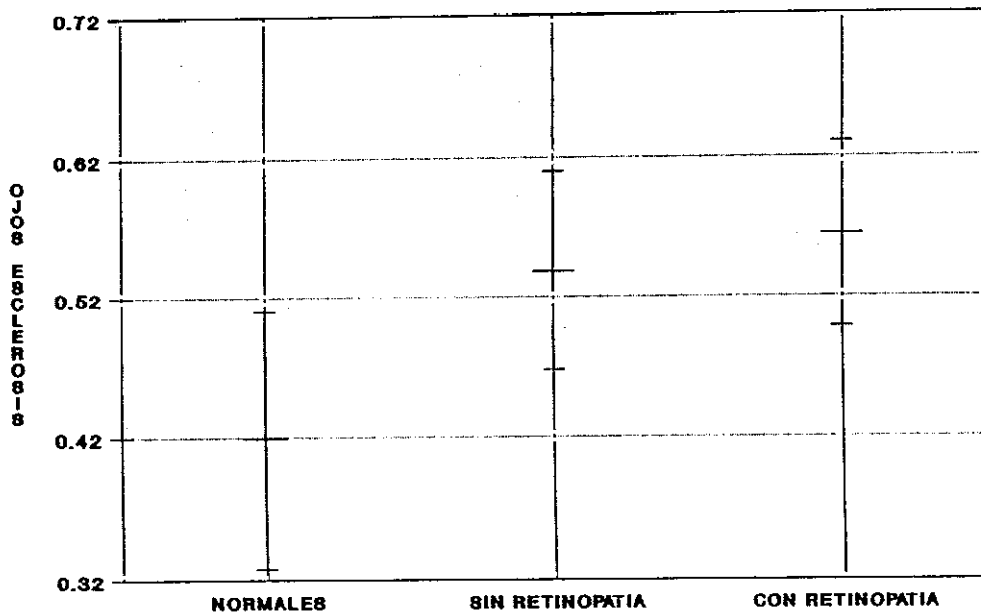
Gráfica 71

DISTRIBUCION COMPARATIVA DE ESCLEROSIS CRISTALINO PARA LOS TRES GRUPOS



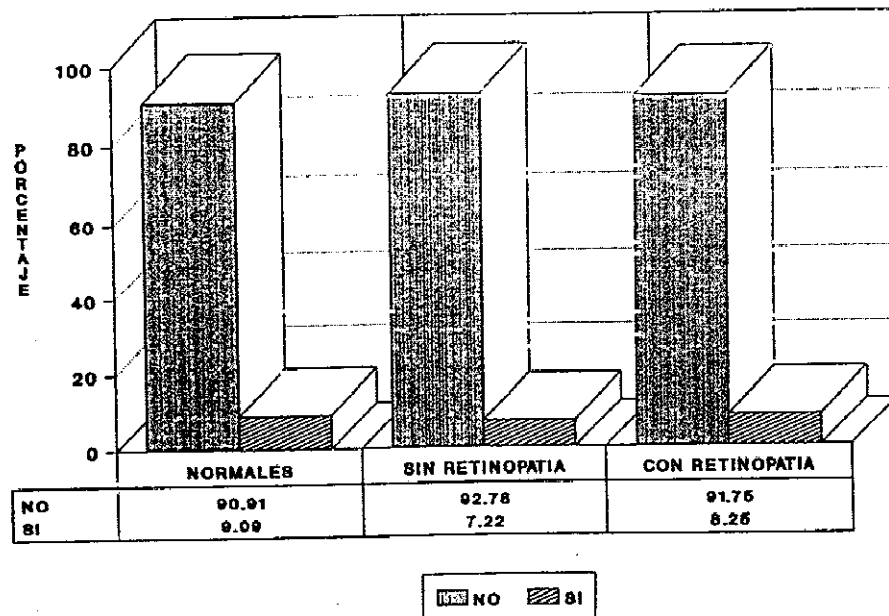
Gráfica 72-A

INTERVALOS DEL 95% DE CONFIANZA PARA LA MEDIA DE LOS FACTORES



Gráfica 72-B

DISTRIBUCION COMPARATIVA DE EXCAVACION PAPILAR PARA LOS TRES GRUPOS



Gráfica 73-A

INTERVALOS DEL 95% DE CONFIANZA PARA LA MEDIA DE LOS FACTORES

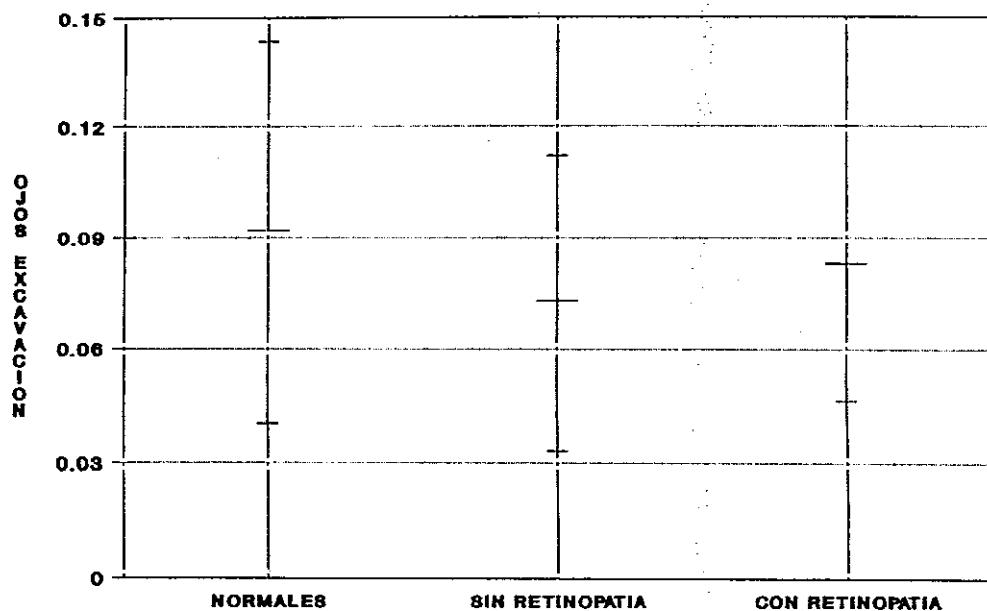


Gráfico 78-B

**Valores medios de la SC de lejos
en los tres grupos de estudio.**

Frec. Especial C/G	Grupo Normal	Diabéticos sin Retinopatía	Diabéticos con Retinopatía
1,5	34,45	30,78	27,19
3	51,99	48,48	46,13
6	64,65	47,85	39,63
12	35,03	21,67	19,25
18	19,87	11,29	12,12

Tabla 1-A

**Valores medios de la SC de cerca
en los tres grupos de estudio.**

Frec. Especial C/G	Grupo Normal	Diabéticos sin Retinopatía	Diabéticos con Retinopatía
1,5	35,01	33,52	29,50
3	55,00	48,77	42,80
6	65,42	50,53	43,64
12	41,18	29,54	24,16
18	17,40	14,03	12,30

Tabla 1-B

Variabilidad entre valores medios de la SC lejos por grupos en mayores de 55 años .

Frec. Espacial C/G	Grupo Normal	Diabéticos sin Retinopatía	Diabéticos con Retinopatía
1,5	31,92	28,89	26,27
3	66,76	46,26	41,09
6	68,23	42,18	34,72
12	29,84	18,47	16,69
18	13,44	11,14	11,34

Tabla 2-A

Variabilidad entre valores medios de la SC cerca por grupos en mayores de 55 años .

Frec. Espacial C/G	Grupo Normal	Diabéticos sin Retinopatía	Diabéticos con Retinopatía
1,5	60,33	64,29	61,78
3	60,73	46,64	37,76
6	62,69	44,01	38,06
12	30,09	24,38	20,26
18	14,78	12,69	11,77

Tabla 2-B

**Variabilidad entre valores medios de la SC
lejos por grupos en menores de 55 años.**

Frec. Espacial C/G	Grupo Normal	Diabéticos sin Retinopatía	Diabéticos con Retinopatía
1,5	36,72	35,00	29,92
3	67,68	55,70	61,08
6	70,41	60,51	54,17
12	39,68	28,81	29,78
18	13,87	11,63	14,44

Tabla 3-A

**Variabilidad entre valores medios de la SC
cerca por grupos en menores de 55 años.**

Frec. Espacial C/G	Grupo Normal	Diabéticos sin Retinopatía	Diabéticos con Retinopatía
1,5	38,13	35,88	33,65
3	60,72	56,00	66,92
6	78,86	65,10	69,76
12	61,12	41,06	35,75
18	19,77	17,23	13,86

Tabla 3-B

**Valores medios de la SC de lejos para
menores y mayores de 55 años en el grupo normal.**

Frec. Especial C/G	Menores de 55 Años	Mayores de 55 Años
1,5	30,72	31,92
3	67,88	66,70
6	70,41	68,23
12	39,68	29,64
18	13,67	13,44

Tabla 4-A

**Valores medios de la SC de cerca para
menores y mayores de 55 años en el grupo normal.**

Frec. Especial C/G	Menores de 55 Años	Mayores de 55 Años
1,5	38,13	32,80
3	60,72	60,73
6	70,84	62,09
12	61,12	30,09
18	19,77	14,70

Tabla 4-B

Valores medios de la SC de lejos para menores y mayores de 55 años en el grupo diabéticos sin retinopatía.

Frec. Espacial C/G	Menores de 55 Años	Mayores de 55 Años
1,5	35,00	28,69
3	55,70	45,25
6	60,61	42,18
12	22,81	18,47
18	11,63	11,14

Tabla 5-A

Valores medios de la SC de cerca para menores y mayores de 55 años en el grupo diabeticos sin retinopatía.

Frec. Espacial C/G	Menores de 55 Años	Mayores de 55 Años
1,5	35,88	32,58
3	66,00	45,54
6	65,10	44,01
12	41,06	24,38
18	17,23	12,59

Tabla 5-B

Valores medios de la SC de lejos para menores y mayores de 55 años en el grupo diabéticos con retinopatía.

Frec. Espacial C/G	Menores de 55 Años	Mayores de 55 Años
1,5	29,92	20,27
3	31,03	41,09
6	64,17	34,72
12	29,78	15,69
18	14,44	11,34

Tabla 6-A

Valores medios de la SC de cerca para menores y mayores de 55 años en el grupo diabéticos con retinopatía.

Frec. Espacial C/G	Menores de 55 Años	Mayores de 55 Años
1,5	33,65	28,10
3	58,92	37,78
6	59,78	38,06
12	36,75	20,26
18	13,86	11,77

Tabla 6-B

**Valores medios de la SC de lejos
para menores y mayores de 55 años.**

Frec. Espacial C/G	Menores de 55 Años	Mayores de 55 Años
1,5	34,08	28,17
3	61,36	44,97
6	61,06	41,26
12	32,82	18,96
18	13,26	11,68

Tabla 7-A

**Valores medios de la SC de cerca
para menores y mayores de 55 años.**

Frec. Espacial C/G	Menores de 55 Años	Mayores de 55 Años
1,5	36,89	30,58
3	67,89	42,81
6	67,47	42,84
12	42,87	23,38
18	17,07	12,56

Tabla 7-B

**Variabilidad valores medios de la SC
lejos en hombres por grupos de estudio.**

Frec. Espacial C/G	Grupo Normal	Diabéticos sin Retinopatía	Diabéticos con Retinopatía
1,5	34,37	33,24	29,82
3	58,07	54,25	52,46
6	60,02	53,34	47,84
12	27,30	24,27	23,39
18	11,40	11,84	13,17

Tabla 8-A

**Variabilidad valores medios de la SC
cerca en hombres por grupos de estudio.**

Frec. Espacial C/G	Grupo Normal	Diabéticos sin Retinopatía	Diabéticos con Retinopatía
1,5	38,30	35,37	32,17
3	62,22	61,17	49,47
6	64,62	64,66	62,28
12	31,97	31,06	31,17
18	16,00	13,93	14,69

Tabla 8-B

**Variabilidad valores medios de la SC
lejos en mujeres por grupos de estudio.**

Frec. Espacial C/G	Grupo Normal	Diabéticos sin Retinopatía	Diabéticos con Retinopatía
1,5	34,60	27,12	26,69
3	63,88	42,58	40,76
6	67,30	39,89	34,33
12	39,46	17,80	16,51
18	14,97	10,48	11,43

Tabla 9-A

**Variabilidad valores medios de la SC
cerca en mujeres por grupos de estudio.**

Frec. Espacial C/G	Grupo Normal	Diabéticos sin Retinopatía	Diabéticos con Retinopatía
1,5	36,22	30,78	27,74
3	68,16	45,21	38,06
6	71,48	44,51	37,70
12	46,44	27,28	19,64
18	18,78	14,18	10,70

Tabla 9-B

**Valores medios de la SC de
lejos y cerca en hombres y mujeres.**

Frec. Espacial C/G	Lejos		Cerca	
	Hombres	Mujeres	Hombres	Mujeres
1,5	92,18	28,32	34,42	30,64
3	64,12	47,22	60,76	46,28
6	62,60	44,86	63,83	48,37
12	24,47	22,79	31,25	28,66
18	12,22	12,07	14,34	13,81

Tabla 10

**Valores medios de la SC de lejos y cerca para
hombres y mujeres en el grupo de pacientes normales.**

Frec. Espacial C/G	Lejos		Cerca	
	Hombres	Mujeres	Hombres	Mujeres
1,5	34,37	34,60	36,30	36,22
3	58,87	63,88	52,22	58,16
6	60,02	67,30	71,48	64,82
12	27,30	39,46	46,44	31,97
18	11,40	14,97	18,78	16,00

Tabla 11-A

**Valores medios de la SC de lejos y cerca para
hombres y mujeres en el grupo de diabéticos sin retinopatía.**

Frec. Espacial C/G	Lejos		Cerca	
	Hombres	Mujeres	Hombres	Mujeres
1,5	33,24	27,12	36,37	30,78
3	52,40	42,66	61,17	46,21
6	53,34	39,89	54,68	44,61
12	24,27	17,60	31,06	27,26
18	11,84	10,48	14,16	13,93

Tabla 11-B

Valores medios de la SC de lejos y cerca para hombres y mujeres en el grupo de diabéticos con retinopatía.

Frec. Espacial C/G	Lejos		Cerca	
	Hombres	Mujeres	Hombres	Mujeres
1,5	29,82	26,59	32,17	27,74
3	54,26	40,75	49,47	38,05
6	47,84	34,33	52,28	37,76
12	23,39	16,51	31,17	19,54
18	13,17	11,43	14,67	10,79

Tabla 11-C

Variabilidad de los valores medios de la SC lejos en diabéticos con tratamiento dieta.

Frec. Espacial C/G	Diabeticos sin Retinopatía	Diabeticos con Retinopatía
1,5	30,05	31,26
3	53,62	59,37
6	51,00	42,25
12	19,36	13,26
18	10,77	7,87

Tabla 12-A

Variabilidad de los valores medios de la SC cerca en diabéticos con tratamiento dieta.

Frec. Espacial C/G	Diabéticos sin Retinopatía	Diabéticos con Retinopatía
1,5	34,36	29,37
3	46,94	39,00
6	48,05	42,12
12	26,68	20,00
18	13,06	11,00

Tabla 12-B

**Variabilidad de los valores medios de la SC
lejos en diabéticos con tratamiento oral.**

Frec. Espacial C/G	Diabéticos sin Retinopatía	Diabéticos con Retinopatía
1,5	31,50	27,89
3	46,08	47,12
6	44,86	44,14
12	20,13	22,52
18	10,96	13,93

Tabla 13-A

**Variabilidad de los valores medios de la SC
cerca en diabéticos con tratamiento oral.**

Frec. Espacial C/G	Diabéticos sin Retinopatía	Diabéticos con Retinopatía
1,5	38,73	31,79
3	49,04	46,26
6	60,60	49,47
12	30,71	26,60
18	14,14	13,23

Tabla 13-B

**Variabilidad de los valores medios de la SC
lejos en diabéticos con tratamiento insulina.**

Frec. Espacial C/G	Diabéticos sin Retinopatía	Diabéticos con Retinopatía
1,5	33,00	27,74
3	55,33	48,35
6	54,90	38,34
12	28,76	18,14
18	13,11	11,32

Tabla 14-A

**Variabilidad de los valores medios de la SC
cerca en diabéticos con tratamiento insulina.**

Frec. Espacial C/G	Diabéticos sin Retinopatía	Diabéticos con Retinopatía
1,5	34,84	28,37
3	47,90	41,92
6	55,66	45,98
12	31,40	24,90
18	14,59	10,71

Tabla 14-B

Variabilidad valores medios de la SC lejos en diabéticos con tratamiento oral e insulina.

Frec. Especial C/G	Diabéticos sin Retinopatía	Diabéticos con Retinopatía
1,5	26,44	23,73
3	42,62	36,83
6	43,58	32,00
12	20,10	15,73
18	10,82	10,76

Tabla 15-A

Variabilidad valores medios de la SC cerca en diabéticos con tratamiento oral e insulina.

Frec. Especial C/G	Diabéticos sin Retinopatía	Diabéticos con Retinopatía
1,5	30,27	26,92
3	46,86	36,84
6	46,56	32,55
12	29,06	19,13
18	14,06	13,84

Tabla 15-B

Valores medios de la SC de lejos y los diferentes tipos de tratamientos antidiabéticos.

Frec. Espacial C/G	Dieta	Oral	Insulina	Oral e Insulina
1,5	31,23	29,75	29,58	24,75
3	56,91	48,04	50,08	39,16
6	52,69	44,51	44,14	38,51
12	20,58	21,28	21,85	17,08
18	10,59	12,40	11,95	10,55

Tabla 16-A

Valores medios de la SC de cerca y los diferentes tipos de tratamientos antidiabéticos.

Frec. Espacial C/G	Dieta	Oral	Insulina	Oral e Insulina
1,5	33,62	32,80	30,58	28,27
3	48,78	47,70	44,01	42,01
6	50,38	48,61	49,35	38,18
12	27,32	28,68	28,98	22,95
18	13,28	13,70	12,07	13,92

Tabla 16-B

Valores medios de la SC de lejos y los diferentes tipos de tratamientos en diabéticos sin retinopatía.

Frec. Espacial C/G	Dieta	Oral	Insulina	Oral e Insulina
1,5	30,06	31,60	33,00	26,14
3	53,62	45,03	55,33	42,57
6	51,00	44,86	54,90	42,84
12	19,38	20,13	28,76	16,85
18	10,77	10,96	13,11	10,28

Tabla 17-A

Valores medios de la SC de cerca y los diferentes tipos de tratamientos en diabéticos sin retinopatía.

Frec. Espacial C/G	Dieta	Oral	Insulina	Oral e Insulina
1,5	34,36	33,73	34,84	30,10
3	48,94	49,04	47,90	49,03
6	48,06	50,80	55,66	45,82
12	25,68	30,71	31,40	28,14
18	13,08	14,14	14,69	14,03

Tabla 17-B

Valores medios de la SC de lejos y los diferentes tipos de tratamientos en diabéticos con retinopatía.

Frec. Espacial C/G	Dieta	Oral	Insulina	Oral e Insulina
1,5	31,25	27,89	27,74	23,73
3	69,37	47,12	48,35	36,63
6	42,25	44,14	36,34	32,00
12	13,25	22,52	18,14	15,73
18	8,67	13,98	11,32	10,76

Tabla 17-C

Valores medios de la SC de cerca y los diferentes tipos de tratamientos en diabéticos con retinopatía.

Frec. Espacial C/G	Dieta	Oral	Insulina	Oral e Insulina
1,5	29,37	31,79	28,37	28,92
3	39,00	46,28	41,92	36,84
6	42,12	46,47	45,96	32,55
12	20,00	28,60	24,60	19,13
18	11,00	13,23	10,71	13,84

Tabla 17-D

Variabilidad entre valores medios de la SC lejos y agudeza visual 1-2/3.

Frec. Especial C/G	Grupo Normal	Diabéticos sin Retinopatía	Diabéticos con Retinopatía
1,5	38,72	34,80	32,02
3	68,94	58,71	58,42
6	71,82	60,52	52,16
12	39,84	27,43	26,73
18	13,90	11,72	11,39

Tabla 18-A

Variabilidad entre valores medios de la SC cerca y agudeza visual 1-2/3.

Frec. Especial C/G	Grupo Normal	Diabéticos sin Retinopatía	Diabéticos con Retinopatía
1,5	36,88	37,71	35,43
3	60,33	54,29	51,78
6	70,88	60,19	54,94
12	45,08	38,07	33,38
18	18,33	15,50	13,05

Tabla 18-B

Variabilidad entre valores medios de la SC lejos y agudeza visual 1/2 - 1/4.

Frec. Espacial C/G	Grupo Normal	Diabéticos sin Retinopatía	Diabéticos con Retinopatía
1,5	30,58	28,87	28,55
3	41,17	43,81	40,73
6	43,17	32,84	33,34
12	19,88	14,50	13,34
18	12,23	11,08	12,09

Tabla 19-A

Variabilidad entre valores medios de la SC cerca y agudeza visual 1/2 - 1/4.

Frec. Espacial C/G	Grupo Normal	Diabéticos sin Retinopatía	Diabéticos con Retinopatía
1,5	33,23	31,03	27,68
3	42,82	47,17	39,50
6	49,47	42,22	38,04
12	28,84	23,49	18,85
18	13,78	12,14	11,78

Tabla 19-B

**Variabilidad entre valores medios de la
SC lejos y agudeza visual 1/6 - 1/8.**

Frec. Espacial C/G	Grupo Normal	Diabéticos sin Retinopatía	Diabéticos con Retinopatía
1,5	14,60	21,66	17,66
3	23,60	27,46	22,86
6	24,60	31,13	16,09
12	11,00	12,13	9,60
18	13,60	10,20	13,16

Tabla 20-A

**Variabilidad entre valores medios de la
SC cerca y agudeza visual 1/6 - 1/8.**

Frec. Espacial C/G	Grupo Normal	Diabéticos sin Retinopatía	Diabéticos con Retinopatía
1,5	29,00	22,93	17,00
3	36,00	30,00	23,63
6	40,40	27,20	21,27
12	21,80	14,40	6,86
18	13,60	11,93	10,90

Tabla 20-B

**Variabilidad entre valores medios de la
SC lejos y agudeza visual $> 1/8 - 1/10$.**

Frec. Especial C/G	Grupo Normal	Diabéticos sin Retinopatía	Diabéticos con Retinopatía
1,5	0,0	0,00	0,00
3	3,0	5,37	10,60
6	6,0	4,87	6,07
12	12,0	8,50	9,85
18	18,0	13,60	13,71

Tabla 21-A

**Variabilidad entre valores medios de la
SC cerca y agudeza visual $> 1/8 - 1/10$.**

Frec. Especial C/G	Grupo Normal	Diabéticos sin Retinopatía	Diabéticos con Retinopatía
1,5	1,0	11,37	10,92
3	3,0	16,75	14,35
6	6,0	15,87	13,71
12	12,0	8,00	8,21
18	18,0	10,37	10,92

Tabla 21-B

**Valores medios de la SC de lejos y
agudeza visual en pacientes normales.**

Frec. Espacial C/G	1 - 2/3	1/2 - 1/4	1/6 - 1/8	> 1/8 - 1/10
1,5	36,72	30,58	14,80	1,00
3	68,94	41,17	28,60	3,00
6	71,82	43,17	24,60	6,00
12	39,64	19,68	12,00	11,00
18	18,00	13,90	13,60	12,23

Tabla 22-A

**Valores medios de la SC de cerca y
agudeza visual en pacientes normales.**

Frec. Espacial C/G	1 - 2/3	1/2 - 1/4	1/6 - 1/8	> 1/8 - 1/10
1,5	36,86	33,23	29,00	1,00
3	60,33	42,82	36,00	3,00
6	70,66	49,47	40,40	6,00
12	46,08	28,64	21,60	12,00
18	18,33	18,00	13,76	13,60

Tabla 22-B

**Valores medios de la SC de lejos y
agudeza visual en pacientes diabéticos sin retinopatía.**

Frec. Espacial C/G	1 - 2/3	1/2 - 1/4	1/6 - 1/8	> 1/8 - 1/10
1,5	34,80	26,87	21,66	4,12
3	56,71	43,81	27,46	6,37
6	60,52	32,94	31,13	4,87
12	27,43	14,50	12,13	8,50
18	13,60	11,39	11,06	10,20

Tabla 23-A

**Valores medios de la SC de cerca y
agudeza visual en pacientes diabéticos sin retinopatía.**

Frec. Espacial C/G	1 - 2/3	1/2 - 1/4	1/6 - 1/8	> 1/8 - 1/10
1,5	38,71	31,03	22,93	11,37
3	54,29	47,17	30,00	16,75
6	60,19	42,22	27,20	15,87
12	36,07	23,49	14,40	8,00
18	15,50	12,14	11,93	10,37

Tabla 23-B

**Valores medios de la SC de lejos y
agudeza visual en pacientes diabéticos con retinopatía.**

Frec. Espacial C/G	1 - 2/3	1/2 - 1/4	1/6 - 1/8	> 1/8 - 1/10
1,5	32,02	26,65	17,68	7,35
3	58,42	40,73	22,86	10,50
6	52,16	33,34	16,09	8,07
12	25,73	13,34	9,85	9,50
18	13,71	13,18	12,09	11,72

Tabla 24-A

**Valores medios de la SC de cerca y
agudeza visual en pacientes diabéticos con retinopatía.**

Frec. Espacial C/G	1 - 2/3	1/2 - 1/4	1/6 - 1/8	> 1/8 - 1/10
1,5	35,43	27,68	17,00	10,92
3	51,78	39,50	23,63	14,35
6	54,64	38,04	21,27	13,71
12	33,88	16,65	9,21	8,86
18	13,05	11,78	10,92	10,90

Tabla 24-B

**Valores medios de la SC de lejos y
agudeza visual en los grupos de estudio.**

Frec. Espacial C/G	1 - 2/3	1/2 - 1/4	1/6 - 1/8	> 1/8 - 1/10
1,6	34,36	28,04	18,76	6,96
3	60,74	42,00	24,59	6,39
6	60,75	34,41	21,96	6,86
12	30,26	14,66	10,61	0,47
18	13,62	12,21	12,16	11,66

Tabla 25-A

**Valores medios de la SC de cerca y
agudeza visual en los grupos de estudio.**

Frec. Espacial C/G	1 - 2/3	1/2 - 1/4	1/6 - 1/8	> 1/8 - 1/10
1,6	36,67	29,80	20,64	10,86
3	66,10	43,16	27,38	14,89
6	61,28	41,26	26,66	14,13
12	37,66	21,06	12,38	8,91
18	16,43	12,18	11,69	11,04

Tabla 26-B

**Valores medios de la SC de lejos
y grados de afectación del fondo de ojo.**

Frec. Espacial C/G	GRADO 0	GRADO 1	GRADO 2	GRADO 3
1,5	31,28	32,29	25,00	25,20
3	54,07	52,03	39,27	40,00
6	53,48	50,53	31,32	42,40
12	28,97	23,29	14,13	29,20
18	12,95	10,48	12,20	13,60

Tabla 26-A

**Valores medios de la SC de cerca
y grados de afectación del fondo de ojo.**

Frec. Espacial C/G	GRADO 0	GRADO 1	GRADO 2	GRADO 3
1,5	34,11	32,85	27,19	27,40
3	51,06	49,93	37,49	34,20
6	55,18	51,29	38,82	48,20
12	33,10	30,88	20,01	32,40
18	16,17	13,14	12,00	11,40

Tabla 26-B

Valores medios de la SC lejos y los diferentes tipos de edemas maculares.

Frec. Espacial C/G	Edema Macular Focal		Edema Macular Difuso	
	SI	NO	SI	NO
1,5	35,83	26,94	24,46	29,28
3	61,16	46,66	38,75	61,74
6	67,66	36,79	31,19	46,05
12	40,50	18,61	14,94	22,52
18	10,66	12,77	12,11	12,13

Tabla 27-A

Valores medios de la SC cerca y los diferentes tipos de edemas maculares.

Frec. Espacial C/G	Edema Macular Focal		Edema Macular Difuso	
	SI	NO	SI	NO
1,5	30,00	29,49	25,08	32,66
3	44,16	42,55	34,03	49,11
6	55,83	43,17	34,70	60,26
12	24,09	26,83	17,34	29,36
18	12,20	12,83	10,94	13,34

Tabla 27-B

Valores medios de la SC de lejos en el grupo de pacientes normales y tipos de desprendimiento de vítreo (DVP).

Frec. Espacial C/G	No DVP	Incompleto DVP	Completo DVP
1,5	35,50	32,50	33,75
3	63,96	61,72	67,96
6	67,16	61,40	61,85
12	39,51	28,72	30,39
18	14,11	11,86	14,14

Tabla 28-A

Valores medios de la SC de cerca en el grupo de pacientes normales y tipos de desprendimiento de vítreo (DVP).

Frec. Espacial C/G	No DVP	Incompleto DVP	Completo DVP
1,5	36,71	32,50	36,71
3	59,06	47,72	55,92
6	67,66	60,50	64,50
12	46,13	30,13	39,25
18	19,06	13,81	16,64

Tabla 28-B

Valores medios de SC de lejos en el grupo de diabéticos sin retinopatía y tipos de desprendimiento de vítreo (DVP).

Frec. Espacial C/G	No DVP	Incompleto DVP	Completo DVP
1,5	31,41	29,42	31,22
3	45,33	44,94	53,23
6	48,91	39,98	52,36
12	22,38	16,86	24,52
18	11,33	11,31	11,28

Tabla 29-A

Valores medios de SC de cerca en el grupo de diabéticos sin retinopatía y tipos de desprendimiento de vítreo (DVP).

Frec. Espacial C/G	No DVP	Incompleto DVP	Completo DVP
1,5	34,83	32,05	33,88
3	49,83	45,16	50,57
6	52,55	46,82	51,86
12	29,53	25,11	32,53
18	13,33	14,24	14,41

Tabla 29-B

Valores medios de la SC de lejos en el grupo de diabéticos con retinopatía y tipos de desprendimiento de vítreo (DVP).

Frec. Espacial C/G	No DVP	Incompleto DVP	Completo DVP
1,6	28,43	27,07	26,74
3	62,44	43,86	41,09
6	45,98	36,63	35,61
12	24,19	17,71	14,94
18	12,97	11,29	12,31

Tabla 30-A

Valores medios de la SC de cerca en el grupo de diabéticos con retinopatía y tipos de desprendimiento de vítreo (DVP).

Frec. Espacial C/G	No DVP	Incompleto DVP	Completo DVP
1,6	31,87	29,08	26,98
3	48,62	42,07	36,48
6	62,09	38,71	39,29
12	29,86	19,87	22,29
18	14,04	10,02	13,37

Tabla 30-B

Numero total de ojos en los tres grupos de estudio para el test de colores.

	Población General	Grupo Normal	Diabéticos sin Retinopatía	Diabéticos con Retinopatía
No Cambios	271	71	104	96
Cambios Mínimos	151	32	67	52
Cambios 1 Eje	187	13	36	118
Cambios 2 Ejes	33	1	13	19
Cambios 3 Ejes	20	0	3	17
Cambios 4 Ejes	2	0	0	2
Totales	610	110	194	206

Tabla 31

**Alteraciones del test de colores en porcentajes
para los tres grupos de estudio.**

	Población General	Grupo Normal	Diabéticos sin Retinopatía	Diabéticos con Retinopatía
No Cambios	53,14	64,55	53,61	46,60
Cambios Mínimos	29,61	29,09	34,54	26,24
Cambios 1 Eje	6,47	0,91	6,70	9,22
Cambios 2 Ejes	6,47	5,47	3,81	9,71
Cambios 3 Ejes	3,92	0,00	1,55	8,25
Cambios 4 Ejes	0,39	0,00	0,00	0,97

Tabla 32

**Alteraciones del test de colores en porcentajes para
mayores de 55 años, en los grupos de estudio.**

	Población General	Grupo Normal	Diabéticos sin Retinopatía	Diabéticos con Retinopatía
No Cambios	48,53	65,38	47,76	43,51
Cambios Mínimos	28,53	26,00	36,57	22,73
Cambios 1 Eje	8,53	0,00	8,21	11,89
Cambios 2 Ejes	7,94	9,52	5,22	9,74
Cambios 3 Ejes	6,68	0,00	2,24	11,04
Cambios 4 Ejes	0,59	0,00	0,00	1,30

Tabla 33

Alteraciones del test de colores en porcentajes para menores de 55 años, en los tres grupos de estudio.

	Población General	Grupo Normal	Diabéticos sin Retinopatía	Diabéticos con Retinopatía
No Cambios	62,36	63,79	66,67	66,77
Cambios Mínimos	31,76	32,76	30,00	32,69
Cambios 1 Eje	2,36	1,72	3,33	1,62
Cambios 2 Ejes	3,63	1,72	0,00	9,62
Cambios 3 Ejes	0,00	0,00	0,00	0,00
Cambios 4 Ejes	0,00	0,00	0,00	0,00

Tabla 34

**Alteraciones del test de colores en
porcentajes y grados de afectación de fondo de ojo y edemas.**

	GRADO 0	GRADO 1	GRADO 2	GRADO 3	EDEMA	
					NO	SI
No Cambios	82,18	55,38	37,37	60,00	67,47	39,35
Cambios Mínimos	24,32	29,23	24,24	40,00	28,74	26,05
Cambios Mínimos 1 Eje	2,7	8,15	13,13	0	6,9	10,08
Cambios Mínimos 2 Ejes	2,7	3,08	12,12	0	4,6	9,24
Cambios Mínimos 3 Ejes	8,11	8,15	8,08	0	2,3	10,92
Cambios Mínimos 4 Ejes	0	0	3,03	0	0	2,52
1 Eje	0	0	0	0	0	0
2 Ejes	0	0	1,01	0	0	0,84
3 Ejes	0	0	1,01	0	0	0,84
4 Ejes	0	0	0	0	0	0

TABLA 35

Valores medios de los estímulos e intensidad de los escotomas para los tres grupos de estudio.

Campo Visual 0 - 10 grados	Media de Estímulos		Media de Intensidad	
	NS	NI	NS	NI
Normales	0,42	0,22	1,79	1,24
Diabéticos sin Retinopatía	0,46	0,31	1,66	1,29
Diabéticos con Retinopatía	0,71	0,64	3,20	2,62

Tabla 36

Valores medios de los estímulos e intensidad de los escotomas para los tres grupos de estudio.

Campo Visual 10 - 20 grados	Media de Estímulos	Media de Intensidad
	TS	TS
Normales	0,118	0,63
Diabéticos sin Retinopatía	0,005	0,046
Diabéticos con Retinopatía	0,000	0,000

Tabla 37

Valores medios de los estímulos e intensidad de los escotomas para los tres grupos de estudio.

Campo Visual Arciforme	Media de Estímulos				Media Intensidad			
	TS	TI	TS-NS	TI-NI	TS	TI	TS-NS	TI-NI
Normales	1,06	0,40	0,16	0,72	1,46	0,64	0,29	0,09
Diabéticos sin Retinopatía	0,34	0,16	1,66	0,57	0,84	0,46	2,16	0,76
Diabéticos con Retinopatía	0,27	0,069	3,06	1,32	0,69	0,14	3,14	1,66

Tabla 38

Valores medios de los estímulos e intensidad de los escotomas para los tres grupos de estudio.

Campo Visual 20 - 30 grados	Media de Estímulos				Media de Intensidad			
	TS	TI	NS	NI	TS	TI	NS	NI
Normales	1,93	1,06	2,26	1,16	5,72	4,26	4,90	3,67
Diabéticos sin Retinopatía	2,12	1,60	2,66	2,16	7,29	6,17	6,69	6,03
Diabéticos con Retinopatía	2,75	2,06	3,39	2,88	8,51	7,46	7,69	6,96

Tabla 39

Valores medios de los estímulos e intensidad de los escotomas para menores y mayores de 55 años.

Campo Visual 0 - 10 Grados	TS.(TS.)	TI.(TI.)	NS.(NS.)	NI.(NI.)
Menores de 55 Años	0.26 (1,36)	0.17 (0,93)	0.26 (1,12)	0.14 (0,82)
Mayores de 55 Años	0.77 (3,39)	0.67 (2,77)	0.70 (3,01)	0.57 (2,26)

Tabla 40

Valores medios de los estímulos e intensidad de los escotomas para menores y mayores de 55 años.

Campo Visual Arciforme	NS.	NS.	NI.	NI.
Menores de 55 Años	0.34	(0,31)	0.06	(0,04)
Mayores de 55 Años	2.67	(3,08)	1.12	(1,39)

Tabla 41

Valores medios de los estímulos e intensidad de los
escotomas para menores y mayores de 55 años.

Campo Visual 20 - 30 Grados	TS.(TS.)	TI.(TI.)	NS.(NS.)	NI.(NI.)
Menores de 55 Años	1,67 (4,69)	0,92 (3,28)	1,77 (4,56)	1,11 (2,81)
Mayores de 55 Años	2,67 (6,72)	2,00 (7,20)	3,42 (7,71)	3,38 (6,92)

Tabla 42

Valores medios de los estímulos e intensidad de los escotomas para las diferentes agudezas visuales.

Campo Visual 0 - 10 grados				
	1-2/3	1/2-1/4	1/6-1/8	>1/8-1/10
TS. (TS ₂)	0,34 (1,67)	0,61 (3,13)	1,26 (4,66)	1,66 (6,20)
TI. (TI ₂)	0,24 (1,14)	0,66 (2,61)	1,30 (4,62)	1,66 (6,20)
NS. (NS ₂)	0,31 (1,66)	0,70 (2,93)	1,38 (4,46)	1,43 (6,51)
NI. (NI ₂)	0,16 (0,9)	0,60 (2,16)	1,26 (4,54)	1,26 (6,36)

Tabla 43

Valores medios de los estímulos e intensidad de los escotomas para las diferentes agudezas visuales.

Campo Visual 10 - 20 grados				
	1-2/3	1/2-1/4	1/6-1/8	>1/8-1/10
NI. (NI ₂)	0,06 (0,17)	0,0 (0,0)	0,46 (0,67)	0,0 (0,0)
NS. + NI. (NS.+NI ₂)	0,0 (0,0)	0,0 (0,0)	0,02 (0,26)	0,046 (0,90)

Tabla 44

**Valores medios de los estímulos e intensidad de los
escotomas para las diferentes agudezas visuales.**

Campo Visual 20 -30 grados	1-2/3	1/2-1/4	1/6-1/8	>1/8-1/10
TS, (TS _z)	2,03 (8,38)	2,75 (7,88)	2,57 (10,98)	2,60 (12,77)
TI, (TI _z)	1,18 (4,35)	1,80 (8,80)	3,07 (9,30)	3,78 (14,81)
NS, (NS _z)	2,18 (8,88)	3,57 (7,37)	4,88 (9,83)	4,73 (11,01)
NI, (NS _z)	1,48 (0,88)	2,88 (1,28)	4,57 (1,48)	4,78 (2,37)

Tabla 48

**Valores medios de los estímulos e intensidad de los
escotomas para las diferentes agudezas visuales.**

Campo Arciforme	1-2/3	1/2-1/4	1/6-1/8	>1/8-1/10
TS, +NS (TS _z +NS _z)	1,00 (1,20)	2,80 (2,80)	4,78 (5,02)	4,88 (6,81)
TI, +NI (TI _z +NI _z)	0,18 (0,28)	1,35 (1,73)	2,07 (1,81)	2,82 (4,18)

Tabla 45

Valores medios de los estímulos e intensidad de los escotomas para las diferentes agudezas visuales.

Campo Macular 1,5 - 4 grados	1-2/3	1/2-1/4	1/6-1/8	>1/8-1/10
NI, (NI.)	0,0 (0,0)	0,014 (0,04)	0,023 (0,14)	0,17 (0,94)

Tabla 47

Valores medios de los estímulos - 1.

Valores medios de la intensidad - 2.

**Valores medios de los estímulos e intensidad en los
escotomas para las diferentes lesiones del fondo de ojo.**

Lesiones Fondo Ojo	0 - 10 Grados		
	TS, (TS ₂)	TI, (TI ₂)	NI, (NI ₂)
Grado 0	0,54 (2,68)	0,47 (2,01)	0,35 (1,45)
Grado 1	0,44 (2,20)	0,39 (1,75)	0,34 (1,38)
Grado 2	0,91 (3,65)	0,75 (3,01)	0,71 (3,10)
Grado 3	0,50 (1,40)	0,80 (1,70)	0,80 (1,40)

Tabla 48

**Valores medios de los estímulos e intensidad en los
escotomas para las diferentes lesiones del fondo de ojo.**

Lesiones Fondo Ojo	Arciforme TS, + NS, (TS, + NS,)	
Grado 0	1,46	(1,85)
Grado 1	1,75	(1,88)
Grado 2	3,19	(2,96)
Grado 3	3,40	(3,25)

Tabla 49

**Valores medios de los estímulos e intensidad de los
escotomas para las diferentes lesiones del fondo de ojo.**

Lesiones Fondo Ojo	20 - 30 Grados	
	TI. (TI.)	NI. (NI.)
Grado 0	1,52 (5,22)	2,01 (5,18)
Grado 1	1,40 (5,68)	2,08 (5,71)
Grado 2	2,22 (7,52)	2,98 (7,33)
Grado 3	1,80 (11,40)	4,20 (5,82)

Tabla 50

**Valores medios de los estímulos e intensidad de los
escotomas para las diferentes lesiones del fondo de ojo.**

Lesiones Fondo Ojo	Macular 1,5 Grados	
	TI. (TI.)	NS. (NS.)
Grado 0	0,020 (0,11)	0,017 (0,09)
Grado 1	0,009 (0,04)	0,009 (0,047)
Grado 2	0,037 (0,19)	0,08 (0,36)
Grado 3	0,20 (1,20)	0,00 (0,00)

Tabla 51

**Valores medios de los estímulos e intensidad de los
escotomas para las diferentes lesiones del fondo de ojo.**

Lesiones Fondo Ojo	Macular 4 Grados NS , (NS.)
Grado 0	0,003 (0,013)
Grado 1	0,00 (0,00)
Grado 2	0,00 (0,00)
Grado 3	0,80 (1,46)

Tabla 52

Valores medios de los estímulos - 1.

Valores medios de la intensidad - 2.

**Valores medios de los estímulos e intensidad
de los escotomas para los edemas maculares.**

Campo Visual 0 - 10 Grados	TS.(TS.)	TI.(TI.)	NS.(NS.)	NI.(NI.)
No Edema	0,48 (2,20)	0,27 (1,64)	0,42 (1,79)	0,29 (1,28)
Edema	0,91 (3,07)	0,98 (3,66)	0,91 (3,09)	0,80 (3,17)

Tabla 53

**Valores medios de los estímulos e intensidad
de los escotomas para los edemas maculares.**

Arclforme	TS.+NS.(TS.+NS.)	TI.+NI.(TI.+NI.)
No Edema	1,31 (1,80)	0,48 (0,82)
Edema	3,48 (3,07)	1,64 (1,63)

Tabla 54

Valores medios de los estímulos - 1

Valores medios de la intensidad - 2.

**Valores medios de los estímulos e intensidad
de los escotomas para los edemas maculares.**

Campo Visual 20 - 30 Grados	TS.(TS.)	TI.(TI.)	NS.(NS.)	NI.(NI.)
No Edema	2,02 (8,56)	1,32 (4,37)	2,60 (8,04)	1,70 (4,92)
Edema	3,16 (9,90)	2,62 (8,69)	3,36 (9,37)	3,40 (7,98)

Tabla 55

Valores medios de los estímulos - 1

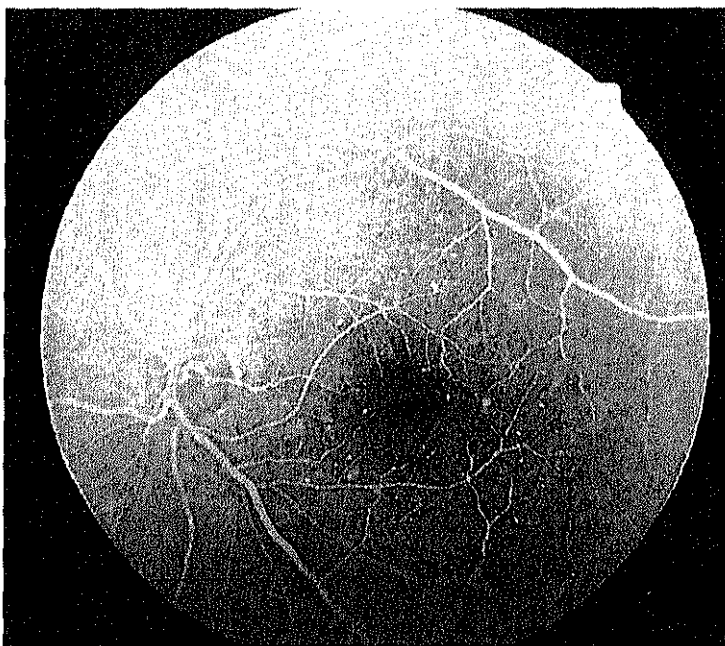
Valores medios de la intensidad - 2.

Octopus				
	TS, (TS ₁)	TI, (TI ₁)	NS, (NS ₁)	NI, (NI ₁)
0 - 10 Grados	0,86 (3,97)	0,84 (3,42)	0,91 (3,70)	
20 - 30 Grados	3,07 (9,00)	2,26 (7,64)	3,84 (7,94)	2,88 (7,20)

Tabla 56

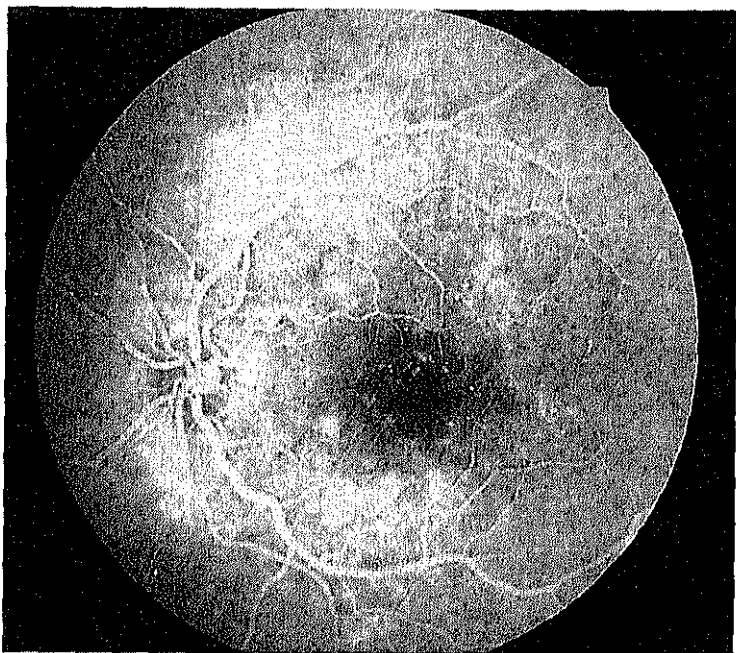
Humphrey				
	TS, (TS ₁)	TI, (TI ₁)	NS, (NS ₁)	NI, (NI ₁)
0 - 10 Grados	0,12 (1,07)	0,46 (0,46)	0,67 (0,62)	0,41 (0,28)
20 - 30 Grados	1,46 (6,86)	0,89 (3,63)	2,00 (5,42)	1,81 (4,11)

Tabla 57



Angiofluoresceingrafía que demuestra Microaneurismas dispersos en polo posterior y Edema Macular Focal.

Fotografía 1.



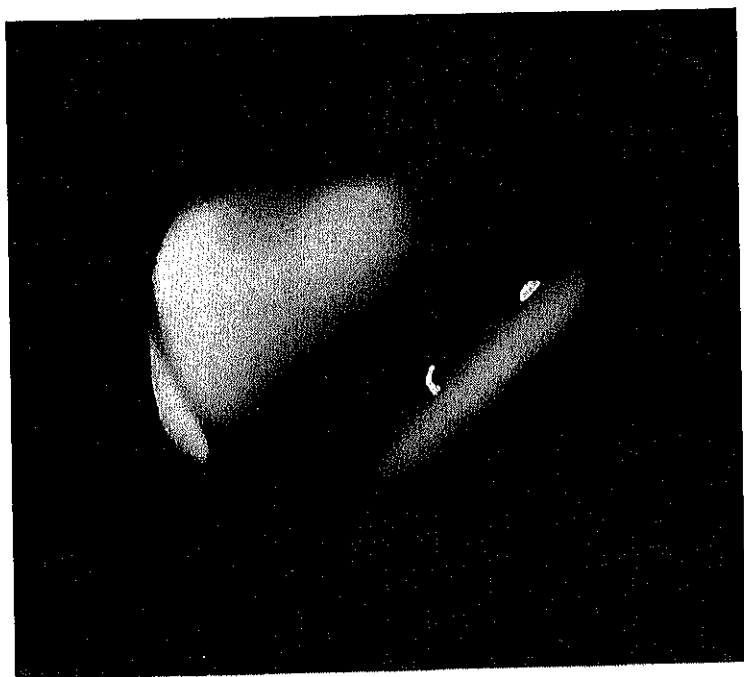
Angiofluoresceingrafía que demuestra Microaneurismas dispersos en polo posterior y Edema Macular Difuso.

Fotografia 2.



Fotografía de Vítreo con lente ERK. Se observa
Desprendimiento de Vítreo Posterior Incompleto
Temporal Superior.

Fotografía 3.



Fotografía de Vítreo con lente EBK. Se observa
Desprendimiento de Vítreo Posterior Incompleto
con tracción macular.

Fotografía 4.

Discusión

Los diabéticos sin retinopatía han tenido una media de edad de inicio de la diabetes de 52,7 años, mientras que los diabéticos con retinopatía han tenido una media de 50,1 años. De igual forma, los diabéticos sin retinopatía tienen una edad media de 58,7 años, y los diabéticos con retinopatía de 60,6 años.

Las cifras de glucemia han sido superiores en diabéticos con retinopatía (183 mg/dl) que en diabéticos sin retinopatía (155 mg/dl), así como también la media de duración en años de la diabetes que, igualmente, ha sido superior en diabéticos con retinopatía (10 años) que en diabéticos sin retinopatía (6 años), de forma estadísticamente significativa.

En diabéticos con retinopatía, se ha observado que cuanto antes sea el comienzo de la diabetes y mayor la duración en años de la misma, mayor es el grado de afectación del fondo de ojo y la asociación a edemas maculares, aunque no se han relacionado de forma estadísticamente significativa. Hallazgos similares en cuanto al control metabólico, inicio y duración de la diabetes fueron obtenidos por diferentes autores como Palmberg, P. y cols. (1981), Blakenship, G. (1981), Dornman, T. y cols. (1982), Klein, B., y cols. (1984), Friberg, T.R. y cols. (1985), Lund-Andersen, C. y cols. (1986), Chantelau, E. y cols. (1988), Chase, P.H. y cols. (1989).

No se ha observado relación estadísticamente significativa entre los diferentes tratamientos antidiabéticos y la afectación del fondo de ojo y la asociación a edemas maculares. No hemos encontrado trabajos publicados

al respecto. Los diabéticos tienen peor agudeza visual que los normales, de forma estadísticamente significativa. La agudeza visual media en diabéticos con retinopatía es peor que la de los diabéticos sin retinopatía y que la del grupo normal. La agudeza visual media en diabéticos sin retinopatía también es peor que en pacientes normales.

Los pacientes diabéticos con retinopatía que asocian edemas maculares tienen peor agudeza visual que los que no tienen edema, de forma estadísticamente significativa.

Diferentes autores como Moss, R.E. y cols. (1988) y Sandez, J. y cols. (1990) asocian también una disminución de la AV en diabéticos.

Se ha asociado en nuestros resultados con más frecuencia el sexo mujer a diabéticos con retinopatía y el sexo hombres a diabéticos sin retinopatía. Diversos estudios de diferentes autores como (Kahn, H.A. y Bradley, R.P. (1975), Bodansky, H.J. y cols. (1982) y Jerneld, B. y Algvare, P. (1986), han observado la asociación entre el sexo mujer en la diabetes tipo II a maculopatía y retinopatía diabética proliferativa, y el sexo hombre en la diabetes tipo I a retinopatía proliferativa. Otros autores (Marañes, J.M.,-1991-) asocian el sexo masculino a la diabetes tipo II, hasta los 60 años, edad en que la incidencia en mujeres iguala a la de los hombres e incluso llega a superarla. Factores sistémicos como el Colesterol y la Hipertensión Arterial se han asociado a diabéticos de forma estadísticamente significativa. La hipercolesterolemia se ha asociado más frecuentemente a diabéticos sin retinopatía, pero no se ha asociado de

forma estadísticamente significativa a la afectación del fondo de ojo. De igual forma, Dorchy, H. y cols. (1981) no observaron relación estadísticamente significativa entre los niveles de colesterol y la afectación de retinopatía. Contrariamente, Miccoli, R. y cols. (1987), han asociado niveles altos de colesterol con el desarrollo y la severidad de la retinopatía.

La Hipertensión Arterial se ha asociado más frecuentemente a diabéticos con retinopatía. Bresnick, G.H. (1983), Ferris, P.L. y Patz, A. (1984), Bertoni, G. (1988), Perkovich, B.T. y Myers, S.M. (1988), Klein, R. y cols. (1989-I) y Lund Andersen, H. y cols. (1990), relacionan también la Hipertensión Arterial al desarrollo de la retinopatía.

En relación a las pruebas funcionales la Sensibilidad al Contraste se considera como indicador más sensible que la agudeza visual o los campos visuales en las disfunciones retinianas.

En nuestro estudio, los pacientes diabéticos (sin y con retinopatía) tienen peor Sensibilidad al Contraste de lejos y cerca, que los pacientes del grupo control normal para todas las frecuencias espaciales. Los pacientes con retinopatía tienen valores medios de la Sensibilidad al Contraste de lejos y cerca inferiores a los diabéticos sin retinopatía para todas las frecuencias espaciales. Similares hallazgos fueron obtenidos por Ghafour, I.M. y cols. (1982), entre pacientes diabéticos y pacientes normales, utilizando el Test de Arden, y solamente para frecuencias espaciales altas obtuvieron una disminución de la Sensibilidad al Contraste.

Hyvarinen, L. y cols.(1983-II)observan también una disminución de la Sensibilidad al Contraste en pacientes diabéticos sin y con retinopatía para frecuencias espaciales bajas e intermedias.

Yamazaki, H. y cols. (1982), Salla, S.D. y cols. (1985), Sokol, S. y cols. (1985), Maione, M. y cols. (1987), Trick, G.L. y cols. (1988) y El Bromboly y cols. (1990) también obtienen una disminución de la Sensibilidad al Contraste en pacientes diabéticos.

La habilidad de percibir contornos definidos de objetos relativamente pequeños es de extrema importancia en la práctica. Sin embargo, es de igual importancia la habilidad de percibir pequeños cambios de luminosidad entre regiones que no están separadas por bordes definidos. En la práctica clínica habitual, solamente la primera habilidad descrita es la que se explora mediante el optotipo de Snellen u otros tipos de optotipos. En nuestro estudio, hemos observado que a medida que empeora la Agudeza Visual, la Sensibilidad al Contraste también empeora, en el grupo de diabéticos, para todas las frecuencias espaciales de lejos y cerca, y en el grupo de normales, para todas las frecuencias espaciales de lejos y para frecuencias espaciales bajas de cerca, de forma estadísticamente significativa.

A medida que empeora la Agudeza Visual, empeora la Sensibilidad al Contraste, en los tres grupos de estudio.

Para Agudezas Visuales = $1-2/3$, la Sensibilidad al Contraste en diabéticos sin y con retinopatía es peor que en los normales, para todas

las frecuencias espaciales de lejos y para las intermedias altas de cerca, de forma estadísticamente significativa.

Para Agudezas Visuales = $1/2-1/4$, la sensibilidad al contraste en pacientes diabéticos sin y con retinopatía, es peor que en los normales, para todas las frecuencias espaciales de lejos y cerca, aunque no de forma estadísticamente significativa.

Para Agudezas Visuales = $1/6-1/8$, la sensibilidad al contraste en diabéticos con retinopatía es peor que para normales, para las frecuencias intermedias de cerca, de forma estadísticamente significativas; aunque para las demás frecuencias de lejos y cerca no ha sido estadísticamente significativo, también se ha podido observar que los pacientes diabéticos tienen peor Sensibilidad al Contraste que los normales.

Para Agudezas Visuales = $>1/8-1/10$, no se han observado diferencias estadísticamente significativas entre la sensibilidad al contraste y la agudeza visual, para ninguno de los grupos, debido a que la Agudeza Visual es muy mala para todos ellos.

Otros autores, como Sjostran, J. y Frizen, L. (1977), Sokol, S. y cols. (1985), Salla, S.D. y cols. (1985) y Trick, G.L. y cols. (1988) obtienen una disociación entre Agudeza Visual y Sensibilidad al Contraste. Sokol, S. y cols. (1985) han observado que pacientes con Agudeza Visual normal tienen alteraciones de la sensibilidad al contraste en frecuencias

altas y bajas. Similares resultados de disociación, han sido observados por Hyvarinen, L. y cols.(1983-II) pero para frecuencias espaciales bajas e intermedias.

En nuestro estudio, la edad de mayores de 55 años condiciona la Sensibilidad al Contraste, para todas las frecuencias espaciales de lejos y cerca. A mayor edad, peor Sensibilidad al Contraste. Coinciden con nuestros hallazgos los estudios realizados por Derefeldt, G. y cols. (1979), Skalka, H.W. (1980-II), Singh, H. y cols. (1981), Ross, J.E. y cols. (1985) para frecuencias intermedias y altas; Ramirez, J.M. y cols. (1988) y El Bromboly y cols. (1990). Contrariamente Arden, G.B. (1978) observó que la edad (en un rango de 11-70 años) no influye en los resultados de la Sensibilidad al Contraste.

En nuestros resultados, las mujeres tienen peor Sensibilidad al Contraste de lejos y cerca que los hombres en los 3 grupos de estudio. No hemos encontrado estudios previos al respecto.

Comparando los diferentes tratamientos antidiabéticos para cada grupo de diabéticos (diabéticos sin retinopatía y diabéticos con retinopatía), no se han obtenido diferencias estadísticamente significativas entre la Sensibilidad al Contraste y los diferentes tipos de tratamientos antidiabéticos. Aunque los diabéticos sin retinopatía tratados con insulina han obtenido mejores resultados en la SC de lejos y cerca que con cualquier otro tipo de tratamiento y los diabéticos con retinopatía tratados con antidiabéticos orales han obtenido mejores resultados en la SC

de lejos y cerca que con cualquier otro tipo de tratamiento antidiabético. Reagrupando los grupos de diabéticos sin y con retinopatía, hemos obtenido mejores resultados en la Sensibilidad al Contraste en pacientes diabéticos tratados con insulina que con antidiabéticos orales+insulina, de forma estadísticamente significativa.

Los pacientes diabéticos sin retinopatía tratados con insulina tienen mejor Sensibilidad al Contraste en las frecuencias intermedias altas de lejos que los diabéticos con retinopatía, de forma estadísticamente significativa. Para los demás tratamientos antidiabéticos (dieta, orales, orales + insulina) aunque no se hayan observado diferencias estadísticamente significativa, tienen peor Sensibilidad al Contraste los diabéticos con retinopatía que los diabéticos sin retinopatía.

Un trabajo previo nuestro confirma estos hechos (El Bromboly y cols. 1990). Job, D. y cols. (1976) demostraron la eficacia de la insulina frente a otros tipos de tratamientos antidiabéticos en la regulación de la diabetes y por tanto en un retraso de la retinopatía.

El mayor grado de afectación del fondo de ojo se ha relacionado de modo estadísticamente significativo, con peores resultados en la Sensibilidad al Contraste.

El edema macular de pacientes diabéticos con retinopatía empeora la Sensibilidad al Contraste y, más concretamente, el edema macular difuso, para todas las frecuencias espaciales de lejos y cerca, y el edema macular focal para frecuencias espaciales altas de lejos. Un trabajo previo

nuestro confirma estos hechos El Bromboly y cols. (1990). Hyvarinen, L. y cols. (1983) encontraron mejoría de la Sensibilidad al Contraste después de la fotocoagulación y reducción del edema retiniano.

El Desprendimiento de Vitreo Posterior se ha relacionado con la Sensibilidad al Contraste, y hemos observado que pacientes diabéticos con retinopatía y con Desprendimiento de Vitreo Posterior Completo tienen peor Sensibilidad al Contraste que los diabéticos con retinopatía que tienen Desprendimiento de Vitreo Posterior Incompleto y no Desprendimiento de Vitreo Posterior, para todas las frecuencias espaciales de cerca, de forma estadísticamente significativa. Para las frecuencias espaciales de lejos esta relación no ha sido estadísticamente significativa. Por el contrario, los pacientes diabéticos sin retinopatía y pacientes normales con Desprendimiento de Vitreo Posterior Incompleto tienen peor Sensibilidad al Contraste que los diabéticos sin retinopatía que tienen Desprendimiento de Vitreo Posterior Completo o no Desprendimiento de Vitreo, para todas las frecuencias espaciales de lejos y cerca, aunque esta relación no ha sido estadísticamente significativa.

No se ha observado diferencias estadísticamente significativas entre mácula libre u ocupada de vitreo y la Sensibilidad al Contraste.

En relación al vitreo y su influencia en la Sensibilidad al Contraste, no hemos encontrado trabajos previos en la literatura.

En nuestro trabajo, con la realización del test Farnsworth 15 Hue para la exploración de la visión cromática, se han obtenido diferencias estadísticamente significativas entre los 3 grupos de estudio.

Los diabéticos con retinopatía han tenido mayor porcentaje de alteraciones que los diabéticos sin retinopatía. Los ejes más afectados han sido tritan-tertaran (azul-amarillo), seguidos de defectos protan-deutan (rojo-verde).

Coinciden con nuestros hallazgos los de Mantyjarvi, M., (1987), en los cuales, los defectos adquiridos de la visión cromática con el test Farnsworth 15 Hue debido a la diabetes, son en la mayoría de los casos defectos azul-amarillo, aunque también pueden asociarse a defectos rojo-verde. Trick, G.L. y cols. (1988) observaron defectos de aproximadamente de igual frecuencia en los ejes azul-amarillo y rojo-verde.

También Bresnick, G.H. y cols. (1984) y Bresnick, G.H. y cols. (1985) obtienen defectos en la visión cromática de diabéticos con retinopatía en los ejes azul-amarillo utilizando el test Farnsworth-Munsell 100 Hue.

Contrariamente, Roy, M.S. y cols. (1984 y 1986-I) aplicando el test Farnsworth 100 Hue, no obtienen diferencias estadísticamente significativas entre sujetos normales y diabéticos con retinopatía.

Según Graham, K. y cols. (1980) la visión cromática se deteriora según la presencia o no de retinopatía, observando una peor visión en

pacientes con retinopatía diabética avanzada que en pacientes sin retinopatía. En nuestro estudio hemos observado similarmente esta relación: a mayor afectación del fondo de ojo el test de colores ha presentado mayor porcentaje de alteraciones en cambios mínimos y 2 ejes, de forma estadísticamente significativa; aunque no ha sido estadísticamente significativa la relación entre edemas y test de colores, se ha visto que los pacientes con edemas maculares tienen peores resultados en el test de colores que los que no tienen edema. Bresnick, G.H. y cols. (1984) observan también alteraciones en el test de colores de pacientes diabéticos con edemas maculares. Lakowski, R. y cols. (1973) y Green, P.D. y cols. (1985) observaron en diabéticos mayor número de errores en la realización del test de colores Farnsworth-Munsell 100 Hue que en pacientes normales con edades similares. En los casos de pacientes diabéticos con retinopatía, estos errores fueron mayores. En nuestra casuística, hemos observado hechos similares, pero hemos utilizado el test Farnsworth 15 Hue, que nos determina cualitativamente el tipo de defecto al color, mientras que el test Farnsworth-Munsell 100 Hue provee puntuaciones numéricas que se pueden analizar en forma de diagramas.

Kinnear, P.R. y cols. (1972) y Verriest, G. y cols. (1982) detectaron alteraciones de la visión cromática en diabéticos sin retinopatía, al igual que nuestro estudio.

Zwas, F. y cols. (1980) por el contrario, utilizando el test Farnsworth 15 Hue en diabéticos sin retinopatía o con retinopatía incipiente, no detectaron alteraciones significativas (los resultados

fueron normales).

La edad juega también un papel importante en la visión cromática. En nuestra casuística los pacientes mayores de 55 años presentaron peor visión cromática que los menores de 55 años, de forma estadísticamente significativa y entre los 3 grupos de estudio. En los mayores de 55 años los diabéticos con retinopatía presentaron mayor porcentaje de alteraciones en el test de colores en todos los ejes que los diabéticos sin retinopatía y que los normales, de forma estadísticamente significativa. En menores de 55 años los diabéticos con retinopatía presentaron mayor porcentaje de alteraciones en cambios mínimos y 3 ejes, y los diabéticos sin retinopatía mayor porcentaje de alteraciones en i eje, respecto a los otros grupos correspondientes, de forma estadísticamente significativa. Helve, J. y Krause, U. (1972), Kinnear, P.R. y cols. (1972), Pinckers, A. (1980), Verriest, G. y cols. (1982) y Smith, V.C. y cols. (1985) observaron un mayor número de errores en el test de colores de pacientes normales, a medida que aumenta la edad, y la mayoría de estos errores se han detectado en el eje azul-amarillo. Contrariamente, Roy, M.S. y cols. (1984) y Roy, M.S. y cols. (1986-I), en un estudio realizado en diabéticos y grupo control normal, no obtuvieron diferencias estadísticamente significativas en relación a la edad. Respecto a la Agudeza Visual en diabéticos con retinopatía, se puede decir que a peor Agudeza Visual las alteraciones en el test de colores son mayores, pero los resultados no han sido estadísticamente significativos debido a que la distribución de la muestra

en los 4 grupos de Agudezas Visuales no es homogénea.

Los diabéticos con retinopatía que presentan Desprendimiento de Vitreo Posterior tienen mayor porcentaje de alteraciones en el test de colores que los que no tienen Desprendimiento de Vitreo Posterior, aunque no de forma estadísticamente significativa.

En relación con los tratamientos antidiabéticos, en diabéticos con retinopatía se ha observado una mayor alteración en el test de colores de los pacientes tratados con orales + insulina que de los tratados con insulina; los pacientes tratados con insulina han presentado peores resultados que los tratados con orales, y los tratados con orales peores resultados que los que tienen dieta solamente, de forma estadísticamente significativa.

En relación al Desprendimiento de Vitreo Posterior y los tratamientos antidiabéticos y el test de colores, no hemos encontrado trabajos previos en la literatura. Los defectos del campo visual en diabéticos han recibido poca atención comparativamente con otras pruebas complementarias (test de colores, potenciales evocados visuales, ...etc.).

Pérdidas significativas de campo visual han sido más evidentes en retinopatías diabéticas proliferativas. En pacientes con retinopatías no visibles y con retinopatía diabética, han sido detectados defectos focales del campo visual central (Roth, J.A., 1969), pero no se ha establecido la prevalencia/progresión de defectos del campo visual en pacientes con mínima o sin clínica detectable de retinopatía diabética.

Nosotros hemos analizado la presencia y la extensión de defectos del campo visual utilizando la perimetria automática, la cual provee de datos cuantitativos para cada punto del campo visual examinado, lo que permite un análisis cuantitativo de cambios iniciales en la sensibilidad visual.

Nuestros resultados están en general concordancia con previos estudios de defectos del campo visual en pacientes diabéticos antes del desarrollo de la retinopatía diabética avanzada. Roth, J.A. (1969) detectó escotomas en el campo visual central en un 50% de los diabéticos sin retinopatía visible y en un 100% de pacientes con visible retinopatía.

Trick, G.L. y cols. (1990) observaron una reducción de la sensibilidad en el campo visual de diabéticos (26,3%) de los cuales un 15,8% eran diabéticos sin retinopatía. Probablemente la diferencia de porcentajes en la detección de defectos del campo visual, podría ser debido a las variaciones en la extensión de la retinopatía, así como los diferentes campos visuales utilizados.

Roth J.A. (1969) utilizó un escotómetro especializado que detectaba escotomas pequeños (< 3 grados) en el campo visual central de 20 grados. De igual modo y en un estudio posterior, Wizania, K.I. y cols. (1971) detectaron defectos del campo visual en las isópteras centrales en diabéticos con retinopatía no proliferativa, utilizando el perimetro de Goldmann.

Trick, G.L. y cols. (1990) utilizando el analizador de Humphrey y el programa central 30-2, no observaron diferencias estadísticamente

significativas en el valor foveal en los pacientes diabéticos. Sin embargo, en nuestro estudio se observaron diferencias estadísticamente significativas entre el valor foveal medio del campo central y macular en los diabéticos con retinopatía, que presentaban valores inferiores a los diabéticos sin retinopatía y estos últimos presentaban valores inferiores a los normales, de forma estadísticamente significativa.

Los diabéticos con retinopatía con edemas maculares presentaron unos valores medios foveales inferiores a los que no tenían edemas, aunque no de forma estadísticamente significativa. Por tanto, el valor foveal de 30 grados centrales y macular se ha presentado como buen parámetro de la función macular. Harrington, D.O. (1981) observa que la presencia de edemas maculares se asocia a escotomas centrales.

La edad de mayores de 55 años ha presentado unos valores medios foveales del campo central de 30 grados inferiores a los menores de 55 años, de forma estadísticamente significativa y en los 3 grupos de estudio. En el campo macular, los valores foveales medios también han sido inferiores en mayores de 55 años que en menores de 55 años, y los diabéticos con retinopatía con valores medios inferiores a los diabéticos sin retinopatía y normales, aunque no de forma estadísticamente significativa.

Respecto a la fluctuación del campo central de 30 grados, los diabéticos con retinopatía presentaron unos valores medios inferiores a los pacientes normales, de forma estadísticamente significativa, y también unos

valores medios inferiores en relación a los diabéticos sin retinopatía, aunque no de forma estadísticamente significativa. En el campo macular, estos valores son inferiores en los 2 grupos de diabéticos que en los pacientes normales, de forma estadísticamente significativa.

No se han observado diferencias estadísticamente significativas entre los 3 grupos de estudio y el parámetro fijaciones perdidas del campo central de 30 grados, aunque los diabéticos con retinopatía tienen un mayor valor medio de fijaciones perdidas que los normales y que los diabéticos sin retinopatía, y en el campo central macular, los diabéticos sin retinopatía tienen un valor medio superior al grupo normal y a los diabéticos con retinopatía.

No se han observado diferencias estadísticamente significativas entre los errores falsos + y falsos - del campo central de 30 grados y en el campo macular de cada grupo de pacientes.

La media de estímulos percibidos ha sido inferior en diabéticos con retinopatía que en diabéticos sin retinopatía y que en normales, de forma estadísticamente significativa en el campo macular, y no estadísticamente significativa en el campo central de 30 grados.

Además, no se observaron en nuestros hallazgos diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la Desviación Media, Patrón de Desviación Estándar y Patrón de Desviación Estándar Corregido entre los 3 grupos de estudio, contrariamente a lo observado por los autores Trick, G.L. y cols. (1990), que si encontraron déficits en la sensibilidad visual

de pacientes diabéticos (Desviación Media) y en el Patrón de Desviación Estándar (que indica la desviación de la colina de visión corregida para su edad). Los defectos fueron localizados principalmente entre 20-30 grados de la zona superior en pacientes diabéticos, cuyo resultado es sugerente de cambios microcirculatorios en la retina.

Similarmente, nuestros hallazgos también coinciden con una disminución de la sensibilidad, preferentemente en las zonas superiores.

En nuestros resultados, en la localización de 0-10 grados y en la zona nasal superior, los diabéticos con y sin retinopatía han presentado una intensidad media superior del escotoma, a los normales, de forma estadísticamente significativa; en cuanto a la extensión del escotoma no se han encontrado diferencias estadísticamente significativas entre los 3 grupos, pero los diabéticos con retinopatía tienen valores medios superiores a los diabéticos sin retinopatía y a los normales.

En la misma localización y en la zona nasal inferior, los diabéticos con retinopatía han presentado unos valores medios de la extensión e intensidad del escotoma superiores a los diabéticos sin retinopatía y al grupo normal, de forma estadísticamente significativa.

Para los demás cuadrantes de 0-10 grados no se han observado diferencias estadísticamente significativa entre los 3 grupos. Curiosamente, en la localización de 10-20 grados y en la zona temporal superior, la extensión e intensidad del escotoma ha sido superior para los normales que para los diabéticos sin o con retinopatía, de forma

estadísticamente significativa. Los demás cuadrantes de esta localización no presentaron diferencias estadísticamente significativas entre los 3 grupos.

En la localización arciforme y en la zona temporal inferior, los diabéticos con retinopatía han presentado unos valores medios de la extensión del escotoma superiores al grupo normal, de forma estadísticamente significativa. En la zona temporal superior + nasal superior los diabéticos con retinopatía han presentado unos valores medios de la extensión e intensidad del escotoma superiores a los diabéticos sin retinopatía y al grupo normal, de forma estadísticamente significativa. En la zona temporal inferior + nasal inferior los diabéticos con retinopatía han presentado unos valores medios de la extensión e intensidad del escotoma superiores al grupo normal, de forma estadísticamente significativa. Los demás cuadrantes no presentaron diferencias estadísticamente significativas entre los 3 grupos.

En la localización de 20-30 grados, la media de la extensión e intensidad de los escotomas han sido superiores en diabéticos con retinopatía que en normales, de forma estadísticamente significativa, para todos los cuadrantes.

En general, tanto si han sido estadísticamente significativos o no, en todos los cuadrantes y en las diferentes localizaciones por grados, los pacientes normales tienen valores medios inferiores (excepto en la localización de 10-20 grados y arciforme temporal superior y temporal



inferior) en cuanto a la extensión e intensidad de los escotomas que los pacientes diabéticos, y dentro del grupo de los diabéticos, los diabéticos sin retinopatía tienen estos valores medios inferiores a los diabéticos con retinopatía. Por tanto, la extensión del escotoma y la disminución de la sensibilidad retiniana son superiores en diabéticos con retinopatía que en diabéticos sin retinopatía y que en el grupo normal.

No hemos encontrado trabajos previos que hayan estudiado el campo central de 30 grados y el macular en diabéticos sin y con retinopatía. Algunos autores como Greite, J.H. y cols. (1981) y Bell, A.J. y Feldom, S.E. (1984) han observado una disminución de la sensibilidad visual en zonas medio-periféricas, y otros, como Taylor, E. y Dobree, J.H. (1970) localizaron depresiones del campo visual en zonas arcuatas.

La edad juega un papel importante en relación a la aparición de escotomas. Haas, A. y cols. (1986) observan una disminución de la sensibilidad de 0,58 db (utilizando el Octopus) por cada 10 años de edad, es decir, a mayor edad, mayor disminución de la sensibilidad. También, Heijl, A. y Lund, S. (1987) observan una disminución de la sensibilidad relacionada con la edad. Las zonas más afectadas son las centrales y periféricas, en ambos casos, en la mitad superior del campo visual.

Katz, J. y Sommer, A. (1986), en un estudio realizado con el analizador de Humphrey detectaron que los valores umbrales disminuyeron notablemente en los cuadrantes superiores y en mayores de 60 años. Jaffe, G. y cols. (1986), en un estudio realizado en pacientes normales con el

analizador Octopus, también observaron una disminución de la sensibilidad relacionada con la edad.

Similarmente, nosotros hemos observado que los pacientes mayores de 55 años, en los 3 grupos de estudio, tienen unos valores medios de extensión e intensidad de los escotomas superiores a los menores de 55 años.

Por tanto, la edad condiciona la aparición de escotomas. En mayores de 55 años hemos observado unos valores medios superiores de extensión e intensidad de los escotomas que en los menores de 55 años, de forma estadísticamente significativa, y preferentemente en los cuadrantes superiores de localización de 0-10 grados, arciforme y 20-30 grados, del campo de 30 grados central.

Analizando este parámetro para cada uno de los grupos, vemos que en el grupo de normales, los valores medios de extensión e intensidad de los escotomas han sido superiores en mayores de 55 años que en menores de 55 años, y preferentemente en el cuadrante temporal superior, de localización 0-10 grados y 20-30 grados, de forma estadísticamente significativa.

En el grupo de diabéticos sin retinopatía, se afectó principalmente el cuadrante temporal inferior de 0-10 grados y los cuadrantes nasal superior, nasal inferior, temporal superior y temporal inferior de 20-30 grados, de forma estadísticamente significativa, con unos valores medios de extensión e intensidad de los escotomas superiores en mayores de 55 años que en menores de 55 años. En el grupo de diabéticos con retinopatía, los

cuadrantes más afectados por escotomas, de forma estadísticamente significativa, con valores medios de extensión e intensidad de los escotomas superiores en mayores de 55 años que en menores de 55 años, han sido de 0-10 grados: los cuadrantes temporal superior, nasal superior, temporal inferior y nasal inferior; arciforme: los cuadrantes temporal + nasal superior, y de 20-30 grados: los cuadrantes temporal superior, temporal inferior y nasal inferior.

Se ha correlacionado de forma estadísticamente significativas las lesiones observadas en el fondo del ojo y el empeoramiento de la Agudeza Visual con la aparición de escotomas. A medida que empeora la Agudeza Visual, los valores medios de la extensión e intensidad de los escotomas son superiores, de forma estadísticamente significativa, para las localizaciones de 0-10 grados: temporal superior, nasal superior, temporal inferior y nasal inferior; de 10-20 grados: nasal inferior y nasal superior + nasal inferior; para arciforme: temporal superior + nasal superior y temporal inferior + nasal inferior, y de 20-30 grados: temporal superior, temporal inferior, nasal superior y nasal inferior del campo central de 30 grados, y en el cuadrante nasal inferior del campo macular.

A mayor afectación del fondo de ojo, mayores han sido los valores medios de la extensión e intensidad de los escotomas, en el campo central de 30 grados y para las localizaciones de 0-10 grados (zonas temporal superior, temporal inferior, nasal inferior), arciforme (zona temporal

superior + nasal superior) y de 20-30 grados (temporal inferior, nasal inferior), y en el campo macular para las localizaciones de 1,5 grados (zonas temporal inferior, nasal superior) y de 4 grados (zona nasal superior), de forma estadísticamente significativa.

La aparición de edema macular ha condicionado de forma estadísticamente significativa la aparición de escotomas, para las zonas de localización 0-10 grados (temporal superior, temporal inferior, nasal superior, nasal inferior), arciforme (temporal superior + nasal superior, temporal inferior + nasal inferior) y 20-30 grados (nasal superior, temporal superior, nasal inferior, temporal inferior) y como ha podido verse, preferentemente en cuadrantes superiores.

Diversos autores (Roth, J.A., 1969 ; Harrington, D.O., 1981; Bell, A.J. y Peldom, S.E., 1984, y Trick, G.L. y cols. 1990) han correlacionado pérdidas de sensibilidad del campo visual con alteraciones del fondo de ojo (disminución de la perfusión capilar, oclusiones capilares, microangiopatías subclínicas, etc.)

Aunque hemos observado alteraciones en la Sensibilidad al Contraste, Test de Colores y Campos Visuales en ambos grupos de diabéticos, la Sensibilidad al Contraste ha presentado mayor porcentaje de alteraciones (56,09%) que el Test de Colores (21,17%) y que los Campos Visuales (44,9%). Coinciden con nuestros hallazgos los obtenidos por Trick, G.L. y cols. (1988), pero solamente comparan la Sensibilidad al Contraste y el Test de Colores. No hemos encontrado estudios previos que comparen las tres pruebas

funcionales: Sensibilidad al Contraste, Test de Colores y Campos Visuales. El tener o no Desprendimiento de Vitreo Posterior no influye de forma estadísticamente significativa en la aparición de escotomas, pero se ha visto, en los casos con Desprendimiento de Vitreo Posterior que los valores medios de extensión e intensidad de los escotomas están alterados en los diabéticos con retinopatía. La mácula libre u ocupada, mácula traccionada o no, no ha influido en la aparición de escotomas. Tampoco hemos encontrado trabajos que relacionen el Desprendimiento de Vitreo Posterior con la aparición de escotomas en diabéticos.

El analizador de campo Octopus, emitiendo un menor número de estímulos, ha detectado unos valores medios de la extensión e intensidad de los escotomas superiores al analizador Humphrey, preferentemente en las localizaciones de 0-10 grados y de 20-30 grados, para los cuadrantes temporal superior, temporal inferior, nasal superior, nasal inferior, de forma estadísticamente significativa.

Contrariamente, a estos resultados, Mills, P. y cols. (1986), comparando la extensión y profundidad de los escotomas entre ambos perímetros, obtienen una frecuencia ligeramente superior en el analizador Humphrey que en el Octopus.

Cambios en el vítreo pueden incluir cambios fisiológicos normales debidos al envejecimiento y cambios patológicos. Las fotopsias se han asociado en menor frecuencia a diabéticos sin y con retinopatía que al grupo normal, de forma estadísticamente significativa. Las moscas volantes

se han asociado en menor frecuencia a diabéticos con retinopatía que a diabéticos sin retinopatía y que al grupo normal, de forma estadísticamente significativa.

Una gran mayoría de los trabajos publicados han estudiado el vítreo en la retinopatía diabética proliferativa (Davis, M., 1965; Tolentino, P.I. y cols., 1966; Takahashi, M. y cols., 1981-I-II; Jalkh, A. y cols., 1982; Tagawa, H. y cols., 1986, y Cordido, M. y cols., 1988). Nuestros estudios sobre el vítreo han sido en estadios incipientes de la retinopatía diabética simple y en pacientes normales. Han presentado mayor porcentaje de no Desprendimiento de Vítreo Posterior los pacientes normales (54,55%) que los pacientes diabéticos (sin retinopatía= 30,77%, con retinopatía= 35,13%), y los pacientes diabéticos tienen mayor porcentaje de Desprendimiento de Vítreo Posterior que los pacientes normales, de forma estadísticamente significativa. Dentro del grupo de los diabéticos, tienen mayor porcentaje de Desprendimiento de Vítreo Posterior los diabéticos sin retinopatía (69,23%) y con retinopatía (64,87%) que los normales (45,54%), de forma estadísticamente significativa.

Los cuadrantes más afectados de Desprendimiento de Vítreo Posterior (Completo + Incompleto) por orden de frecuencias son: temporal superior, temporal inferior, nasal superior y nasal inferior. El vítreo de pacientes diabéticos y normales se diferencia en varios aspectos. El grupo normal asocia con más frecuencia Desprendimiento de Vítreo Posterior Completo (25,45%) que Desprendimiento de Vítreo Posterior Incompleto (20%). Los diabéticos sin retinopatía asocian más frecuentemente Desprendimiento de

Vitreo Posterior Completo (41,02%) que Desprendimiento de Vitreo Posterior Incompleto (28,2%), y los diabéticos con retinopatía asocian más frecuentemente Desprendimiento de Vitreo Posterior Incompleto (38,53%) que Desprendimiento de Vitreo Posterior Completo (26,34%). Por tanto, el grupo de diabéticos sin retinopatía tiene mayor porcentaje de Desprendimiento de Vitreo posterior Completo que los diabéticos con retinopatía y normales, y el grupo de diabéticos con retinopatía mayor porcentaje de Desprendimiento de Vitreo Posterior Incompleto que los diabéticos sin retinopatía y normales, de forma estadísticamente significativa.

Los cuadrantes superiores, preferentemente al temporal superior, presentan mayor porcentaje de Desprendimiento de Vitreo Posterior: DVPC, DVPCcc, DVPCsc, DVPI, DVPIcc, DVPIsc, DVPIsc cct, en los 3 grupos de estudio.

En nuestros resultados, los diabéticos presentan mayor porcentaje de alteraciones en cuanto al tipo de gel (fibrilar, flocular, vacuolar, etc.) mientras que los pacientes normales tienen mayor porcentaje de gel normal, de forma estadísticamente significativa. Paulborn, J. y Bowald, S.(1986) hicieron un estudio de vítreo en pacientes normales y diabéticos autopsiados, demostrando diferencias entre el gel vítreo de diabéticos y el gel vítreo de pacientes normales.

En menores de 55 años, los pacientes normales tienen mayor porcentaje de gel normal que los diabéticos sin y con retinopatía. En general, tienen mayor porcentaje de gel normal los menores de 55 años que

los mayores de 55 años.

No hemos observado diferencias estadísticamente significativas entre moscas volantes y fotopsias y el tener o no Desprendimiento de Vitreo Posterior.

Hemos observado que la edad juega un papel importante en cuanto a su relación con el Desprendimiento de Vitreo Posterior. A mayor edad mayor porcentaje de Desprendimiento de Vitreo Posterior (mayores de 55 años= 69,4% de Desprendimiento de Vitreo Posterior, 38,5% de Desprendimiento de Vitreo Posterior Incompleto, 33,5% de Desprendimiento de Vitreo Posterior Completo, y menores de 55 años= 48,2% de Desprendimiento de Vitreo Posterior, 14,7% de Desprendimiento de Vitreo Posterior Incompleto, y 30,8% de Desprendimiento de Vitreo Posterior Completo), y esta relación es estadísticamente significativa. En nuestro estudio el Desprendimiento de Vitreo Posterior Completo se ha asociado a pacientes diabéticos con retinopatía mayores de 55 años, y el Desprendimiento de Vitreo Posterior Incompleto a pacientes diabéticos sin retinopatía menores de 55 años, de forma estadísticamente significativa.

Para los menores de 55 años, los diabéticos tienen mayor porcentaje de Desprendimiento de Vitreo Posterior (sin retinopatía= 71,66%, con retinopatía= 48,07%) que los normales (22,41%), de forma estadísticamente significativa. En relación con el tipo de Desprendimiento de Vitreo, tienen mayor porcentaje de Desprendimiento de Vitreo Posterior Incompleto los diabéticos sin retinopatía (90,6%) que los otros 2 grupos (normales=

53,84%, con retinopatía= 40%). Tienen mayor porcentaje de Desprendimiento de Vitreo Posterior Completo los diabéticos con retinopatía (60%) y grupo normal (46,16%) que los diabéticos sin retinopatía (10%), de forma estadísticamente significativa. Para los mayores de 55 años, los 3 grupos se comportan de forma homogénea en relación al Desprendimiento de Vitreo Posterior y la edad, aunque los diabéticos han presentado mayor porcentaje de Desprendimiento de Vitreo Posterior Completo que los normales, y estos últimos, mayor porcentaje de Desprendimiento de Vitreo Posterior Incompleto que los diabéticos, no siendo esta diferencia estadísticamente significativa.

Tagawa, H. y cols. (1986) asocian también el Desprendimiento de Vitreo Posterior Completo con el proceso de envejecimiento; sin embargo el Desprendimiento de Vitreo Posterior Incompleto es asociado con más frecuencia a la retinopatía diabética proliferativa, sin correlacionarlo con la edad, mientras que en nuestra casuística hemos observado que se asocia más a diabéticos sin retinopatía menores de 55 años.

Por otro lado, Takahashi, M. y cols. (1981-II) obtienen una mayor incidencia de no Desprendimiento de Vitreo Posterior y Desprendimiento de Vitreo Posterior Completo en retinopatía diabética no proliferativa y Desprendimiento de Vitreo Posterior Incompleto en retinopatía diabética proliferativa. Además, la localización más frecuente de Desprendimiento de Vitreo Posterior es en la zona temporal, localización que coincide con la nuestra.

Roldán, M. y Serrano, J.M. (1988) también han observado Desprendimiento de Vitreo Posterior Completo en relación a fases no proliferativas, y Desprendimiento de Vitreo Posterior Incompleto en relación a fases proliferativas de la RD.

Aunque no hemos observado, de forma estadísticamente significativa, relación entre los edemas maculares y la tracción vítrea macular y los edemas maculares y la mácula ocupada de vitreo, los porcentajes de edema macular con mácula traccionada han sido superiores (54,4%) a los de edema macular y mácula no traccionada (45,6%), así como también el porcentaje de edema macular y mácula ocupada ha sido superior (16,7%) al edema macular y mácula libre (9,1%).

Cunha Vaz, J.G. (1978) y Roldán, M. y Serrano, J.M. (1988) han correlacionado de forma estadísticamente significativa la asociación entre los edemas maculares y tracción vítrea.

En nuestros resultados, hemos observado que una mayor afectación del fondo de ojo asocia un mayor porcentaje de Hipertensión Arterial, de forma estadísticamente significativa, en los tres grupos de pacientes, y que la aparición de edemas maculares asocia también mayor porcentaje de Hipertensión Arterial, aunque no de forma estadísticamente significativa, en diabéticos con retinopatía.

Tso, M.O.M. (1982), Klein, B. y cols.(1984-III), Bresnick, G.H.(1983 y 1986) y Perkovich, B.T. y Myers, S.M. (1988) también han asociado la Hipertensión Arterial y la retención de líquidos a alteraciones

cardiovasculares y renales que exacerban el rezume capilar retiniano y, por tanto, el edema macular.

El edema macular es una de las causas principales de disminución de la visión en pacientes diabéticos (Ticho, U. y Patz, A., 1973; Aiello, L.M. y cols., 1981; Klein, B. y cols., 1984-II, y Moss, R.E. y cols., 1988).

Esta disminución de la visión es debida a un aumento de fluido extracelular en la retina macular que distorsiona la arquitectura retiniana y, en casos avanzados, frecuentemente adopta un patrón de edema macular cistoideo. Este fluido que se acumula en la retina es debido a una rotura de las barreras de los vasos sanguíneos retinianos, y posiblemente del epitelio pigmentario (Cunha Vaz, J.G. y Travassos, A., 1984). El edema macular del diabético tiende a ser una alteración de tipo crónico. No es infrecuente la remisión espontánea del edema.

Más de la mitad de los diabéticos con edema macular pierden de una a dos líneas de agudeza visual (Cunha Vaz, J.G., 1978 y Ferris, P.L. y Patz, A., 1984).

En nuestras observaciones, se ha relacionado de forma estadísticamente significativa el grado de afectación de fondo de ojo (que asocia una mayor afectación de edemas maculares) con una disminución de la Agudeza Visual y de la Sensibilidad al Contraste.

En nuestro estudio, la Agudeza Visual de pacientes diabéticos con retinopatía ha tenido una media de 0,58; en pacientes diabéticos sin

retinopatía, de 0,63, y en pacientes normales, de 0,78. Del mismo modo, otros autores, como Coscas, G. y Gaudric, A. (1984), Ferris, P.L. y Patz, A. (1984) y Smith, R.T. y cols. (1987) han correlacionado el edema macular con una disminución de la Agudeza Visual.

Existen varios trabajos en la literatura (Janert, H. y cols., 1957; Kornerup, T., 1958; Soler, N.G. y cols., 1969; Barta, I. y Molnar, M., 1970, y Steel, J.M. y cols., 1976) que mantienen que la retinopatía proliferativa puede aparecer precozmente al comienzo de la diabetes.

Bradley, R.F. y Ramos, E. (1971), el grupo más desconcertante, afirman que los diabéticos desarrollaron retinopatía proliferativa después de una corta duración de la diabetes. Incluso hay quien refiere una retinopatía proliferativa antes de que se manifieste la diabetes (Wessing, 1974). Nosotros hemos observado que la retinopatía va asociada a la duración de la diabetes. La media de duración de diabetes para diabéticos con retinopatía ha sido de 10 años, y en diabéticos sin retinopatía, de 6 años. Contrariamente, Fischer, P. (1980) observó la aparición de retinopatía proliferativa tras una corta duración de la diabetes, prácticamente al comienzo de la misma.

Klemen, U.M. y Freyler, H. (1980-II) no observaron correlación entre la duración de la diabetes y el inicio de la prerretinopatía diabética.

En nuestros resultados se ha relacionado de forma estadísticamente significativa la afectación del fondo de ojo con cifras altas de glucemia. Las cifras de glucemia han sido superiores en diabéticos que presentan

edemas maculares (182,77 mg/dl) que en los de sin edemas maculares (162,32 mg/dl), aunque esta relación no ha sido estadísticamente significativa.

Los porcentajes de esclerosis cristalínianas han sido superiores para diabéticos con retinopatía (56,3%) y diabéticos sin retinopatía (53,6%) que para los normales (41,8%), aunque esta relación no ha sido estadísticamente significativa. Autores como Klein, B. y cols. (1984-III) y Bron, A. J. y Chen, H. (1986) han asociado la diabetes a la aparición de cataratas.

El grado de excavación papilar no ha tenido relación estadísticamente significativa con ninguno de los 3 grupos, pero los diabéticos sin retinopatía tienen unos valores medios superiores a los otros 2 grupos. Otros autores como Amstrong, J.R. y cols. (1960), Becker, B. (1971) y Chervin, M. y cols. (1973) observan una clara tendencia de una presión intraocular elevada y de glaucoma crónico simple asociado a diabéticos.

El porcentaje de la prueba LH+ ha sido superior en pacientes con mayor afectación del fondo de ojo y con edema macular que en los que no lo tenían, de forma estadísticamente significativa.

Se ha observado que a mayor afectación del fondo de ojo mayor es el porcentaje de Desprendimiento de Vitreo Posterior, aunque esta relación no es estadísticamente significativa.

La definición más específica del edema macular requiere la presencia de un engrosamiento de la retina observada mediante biomicroscopia con lámpara de hendidura. Más sensible que esta exploración es la Angiofluoresceingrafía, en la que la presencia de edema macular depende de la presencia de fluoresceína de la retina sensorial, en las fases tardías de la Angiofluoresceingrafía.

La Angiofluoresceingrafía es una exploración clínica importante en la detección de edema macular y áreas de no perfusión y neovascularización.

Norton, E.W.D. y Gritman, F. (1965) puntualizan sobre la importancia que tiene la exploración de la retina en diabéticos mediante biomicroscopia con lámpara de hendidura, asociada a Angiofluoresceingrafía. Diversos autores (Scott, D.J. y cols., 1964; Starup, K. y cols., 1980; DCCT, 1987, y Farrow, A., 1988) destacan la importancia de la Angiofluoresceingrafía en la detección de lesiones incipientes de la retinopatía diabética. Klemen, U.M. y Freyler, H. (1980-II) sugieren que antes que la retinopatía diabética pueda diagnosticarse oftalmoscópicamente y biomicroscópicamente, se puede detectar mediante Angiofluoresceingrafía signos aislados de la microangiopatía funcional y de la prerretinopatía diabética (dilatación y oclusión capilar, rezume de pequeños vasos sanguíneos, shunts arteriovenosos). Nosotros corroboramos estas afirmaciones, ya que en nuestros resultados hemos observado más frecuentemente la asociación de alteraciones incipientes de retinopatía en la AFG (retraso del relleno coroideo, oclusiones y/o dilataciones capilares, no perfusión, rotura de la red capilar, capilaropatía, shunts arterio-venosos) a diabéticos sin

retinopatía (75%), que a diabéticos con retinopatía (72,4%), factor sin duda muy importante en el diagnóstico precoz de la retinopatía diabética.

En nuestro estudio, también hemos observado, de forma estadísticamente significativa, que a mayor grado de afectación del fondo de ojo se asocia más frecuentemente la presencia de edema macular focal y edema macular difuso, mediante Angiofluoresceingrafía. Bresnick, G.H. (1983) también evidencia que tanto los factores locales como sistémicos contribuyen a la formación de edema macular difuso y edema macular focal, siendo la Angiofluoresceingrafía de gran ayuda para identificar el rezume focal.

Bresnick, G.H. (1986) y Klein, R. y cols. (1989-II) también observaron que a medida que progresa la retinopatía aumenta la proporción de ojos con edema macular, que representa por tanto un signo evolutivo de la enfermedad.

Conclusiones

VI. CONCLUSIONES

1. La retinopatía diabética de afectación central ha aparecido en nuestros casos con más frecuencia ligada a la diabetes no insulino-dependiente o tipo 2.
2. En nuestro estudio, la Hipertensión Arterial y la Hipercolesterolemia se han asociado a la diabetes de forma estadísticamente significativa. Las cifras medias de glucosa elevadas, a pesar del tratamiento (183 mg/dl) y la duración media de la diabetes (10 años), han contribuido de modo estadísticamente significativo a la aparición de retinopatía de afectación central. El mayor grado de afectación de fondo de ojo y la aparición de edemas maculares, se han relacionado de forma estadísticamente significativa con la Hipertensión Arterial, los niveles altos de glucemia y con edades mayores de 55 años en diabéticos.
3. La Agudeza Visual media es peor en diabéticos que en pacientes normales (normales= 0,78, diabéticos sin retinopatía= 0,63, diabéticos con retinopatía= 0,58). La disminución de Agudeza Visual se ha relacionado de modo estadísticamente significativo con la aparición de edema macular. El sexo mujer se ha asociado de forma estadísticamente significativa a la existencia de retinopatía, y el sexo hombre a la falta de retinopatía.
4. Los distintos tipos de tratamientos antidiabéticos no han influido de modo estadísticamente significativo en el grado de afectación del fondo de ojo y la aparición de edema macular.

5. Las pruebas funcionales y complementarias pueden servir de gran ayuda en el diagnóstico precoz de la retinopatía. Variaciones en la función visual pueden preceder al desarrollo de la retinopatía diabética clínicamente detectable. Las pruebas funcionales nos han permitido evaluar la retinopatía diabética y el grado de afectación macular en diabéticos con retinopatía. Las pruebas funcionales están alteradas en diabéticos sin retinopatía, pero en menor proporción que en diabéticos con retinopatía. En nuestros resultados la Sensibilidad al Contraste ha resultado ser la prueba más sensible, fiable y específica, presentando alteraciones en el 56,07% de los casos, frente a un 44,9% de alteraciones de los campos visuales y a un 21,17% de alteraciones del Test de Colores.

6. Tienen peor Sensibilidad al Contraste, de lejos y cerca, los diabéticos que los normales, para todas las frecuencias espaciales, y tienen peor Sensibilidad al Contraste, de lejos y cerca, los diabéticos con retinopatía diabética que los diabéticos sin retinopatía diabética, para todas las frecuencias espaciales, de modo estadísticamente significativo.

Los diabéticos tratados con insulina tienen mejores resultados en la Sensibilidad al Contraste que los tratados con la combinación de orales + insulina, de forma estadísticamente significativa. Los diabéticos sin retinopatía tratados con insulina tienen mejor Sensibilidad al Contraste que los diabéticos con retinopatía tratados con insulina. Para cada uno de los grupos de diabéticos sin y con retinopatía, los

VI. CONCLUSIONES

tratamientos antidiabéticos no han influido en la Sensibilidad al Contraste, de forma estadísticamente significativa.

El mayor grado de afectación de fondo de ojo, la aparición de edema macular (edema macular difuso y edema macular focal) y la edad mayores de 55 años se han relacionado de modo estadísticamente significativo con peores resultados en la Sensibilidad al Contraste, para todas las frecuencias espaciales, de lejos y cerca.

Los diabéticos con retinopatía diabética con Desprendimiento de Vítreo Posterior Completo han obtenido peores resultados que los diabéticos con retinopatía con Desprendimiento de Vítreo Posterior Incompleto y no Desprendimiento de Vítreo Posterior, en la Sensibilidad al Contraste, de cerca, para todas las frecuencias espaciales, de modo estadísticamente significativo. Aunque para lejos no es estadísticamente significativa esta relación, también los valores medios de la Sensibilidad al Contraste están más disminuidos en pacientes diabéticos con retinopatía con Desprendimiento de Vítreo Posterior Completo que en diabéticos con retinopatía con Desprendimiento de Vítreo Posterior Incompleto y no Desprendimiento de Vítreo.

7. Alteraciones del Test de Colores se han asociado a los diabéticos sin retinopatía y con retinopatía diabética, de forma estadísticamente significativa. Se ha obtenido mayor porcentaje de alteraciones para los diabéticos con retinopatía que para los diabéticos sin retinopatía. Los ejes afectados preferentemente han sido el tritan-terteran (azul-

amarillo) seguido del protan-deutan (rojo-verde), de modo estadísticamente significativo.

El mayor grado de afectación del fondo de ojo se ha relacionado de modo estadísticamente significativo con mayores porcentajes de alteraciones en cambios mínimos y en 2 ejes en el test de colores. La existencia de edema macular ha producido mayores alteraciones en el test de colores aunque esta relación no ha sido estadísticamente significativa.

Han influido en la obtención de peores resultados en el Test de Colores, la edad (mayores de 55 años), la existencia de Desprendimiento de Vitreo Posterior y el tratamiento orales + insulina, de forma estadísticamente significativa.

8. En relación al campo visual de 30 grados centrales y macular, se han observado disminuciones en la sensibilidad retiniana y mayor extensión de escotomas en pacientes diabéticos. Los diabéticos con retinopatía presentaron mayor afectación en el campo visual que los diabéticos sin retinopatía, y los diabéticos sin retinopatía mayor afectación que los pacientes normales.

El valor foveal de los diabéticos con retinopatía (17,48) ha presentado valores disminuidos en relación al grupo de diabéticos sin retinopatía (22,74) y normales (23,17).

Se han correlacionado positivamente con la aparición de escotomas, la edad (mayores de 55 años), la disminución de la agudeza visual, la

VI. CONCLUSIONES

afectación del fondo de ojo por retinopatía y la aparición de edema macular.

El analizador de campo Octopus ha detectado valores medios de extensión y profundidad de los escotomas superiores a los detectados por el Humphrey.

9. Los diabéticos tienen mayor porcentaje de Desprendimiento de Vitreo Posterior (diabéticos sin retinopatía= 69,23%, diabéticos con retinopatía= 64,87%) que los pacientes normales (45,45%) de forma estadísticamente significativa. Los diabéticos sin retinopatía asocian más frecuentemente Desprendimiento de Vitreo Posterior Completo (41,02%) que los diabéticos con retinopatía (26,36%) y que los normales (25,45%). Los diabéticos con retinopatía asocian con más frecuencia Desprendimiento de Vitreo Posterior Incompleto (38,53%) que los diabéticos sin retinopatía (28,2%) y que los normales (20%).

Se han afectado preferentemente los cuadrantes superiores. El Desprendimiento de Vitreo Posterior se ha relacionado positivamente con la edad (mayores de 55 años= 69,4%, menores de 55 años= 48,2%). Los diabéticos han presentado mayores alteraciones en el tipo de gel vítreo que los normales, aunque no de forma estadísticamente significativa. Tienen mayor porcentaje de gel normal los menores de 55 años (81,1%) que los mayores de 55 años (64,7%). El edema macular asocia mayor porcentaje de tracción vítrea macular (54,4%) que de no tracción

VI. CONCLUSIONES

macular (45,6%), aunque esta relación no ha sido estadísticamente significativa.

10. Aunque las diferentes pruebas funcionales pueden verse alteradas por la edad, el estado de la relación vítreo-retiniana y otras variaciones morfológicas o metabólicas, según nuestro estudio, estas pruebas son válidas para la detección precoz de la retinopatía y también para su control evolutivo, siendo la Sensibilidad al Contraste la prueba más sensible y específica.

Bibliografia

VII. BIBLIOGRAFIA

- AGARDH, C.D., CAVALLIN-SJOBERG, U. y AGARDH, E. Optic swelling in an insulin-dependent diabetic. A result of drastic improvement of glucose control. *Acta Ophthalmologica* 66: 206-209. 1988.
- AIELLO, L.M., RAND, L.I., BRIONES, J.C., WAPAI, M.Z. y SEBESTYEN, J.G. Diabetic Retinopathy in Joslin Clinic Patients with Adult-onset diabetes. *Ophthalmology*. 88: 619-623. 1981.
- ALAERTS y SLOSSE. Diabetic Retinopathy. *Bull. Soc. Belge Ophthal.* No. 115: 160. 1957.
- ALGVERE, P., EPENDIC, S., LUPT, R. y WAJNGOT, A. Retinal microangiopathy and pigment epithelial lesions in subjects with normal borderline and decrease oral glucose tolerance. *Br. J. Ophthalmol.* 69: 416-419. 1985.
- ALMER, L.O., PANDOLFI, M. y OSTERLING, S. The fibrinolytic System in patients with diabetes Mellitus with special reference fo Diabetic Retinopathy. *Ophthalmologica* 170: 353-361. 1975.
- AMANTIA, L. Fluoroangiographic aspects of the optic disc in diabetes, metabolic pediatrics and systemic. *Ophthalmol.* 9: 51-56. 1986.
- AMEMIYA, T. y TOSHIDA, H. Macular hole in diabetic maculopathy. *Ophthalmologica*. 177/4: 188-191. 1978.

- AMSTRONG, J.R., DAILY, R.K., DOBSON, H.J. y GERARLD, L.J. Diabetic Retinopathy. American J. Ophthalmol. Summ. in English, 50: 55. 1960.
- ARDEN, G.B. The Importance of Measuring Contrast Sensitivity in Cases of Visual Disturbance. British Journal of Ophthalmology, 62:198-209, 1978 .
- ASETON, N. Studies of the retinal capillaries in relation to diabetic and other retinopathies. Br. J. Ophthal. 47: 521-538. 1963.
- ATKINS, A. y BODIS-WOLLNER. Abnormalities of central contrast sensitivity in glaucoma. Am. J. Ophthalmol. 88: 205-211. 1979.
- BALAZSI, A.G., ROOTMAN, J., DRANCE, S.M., SCHULZER, M. y DOUGLAS, G.R. The effect of age on the nerve fiber population of the human optic nerve. Am. J. Ophthalmol 97: 760. 1984.
- BALLANTYNE y MICHAELSON. Diabetic Retinopathy. Trans. Ophthal. Soc. U.K. 67,59. 1947.
- BANDELLO, F., LATTANZIO, R., VIGANO, C. y BRANCATO, R. Is diabetic papillopathy associated with high risk of neovascularization? The eye and diabetes. Cunha Vaz, J.G. y Cols. pag. 1-7. 1990.
- BARTA, I. y MOLNAR, M. Über den Zeitpunkt des auftritts der Retinopathie beim Kindlichen Diabetes. Helvet Paedritr. Acta 25: 242. 1970.

VII. BIBLIOGRAFIA

- BAUDOUIN, C., FREDY-REYGOBELLET, F., LAPALUS, P. y CASTAND, P.
Immuno histopathologie findings in proliferative diabetic retinopathy.
Am. J. Ophthalmol. 105: 383-388. 1987.
- BEAZLEY, L.D., ILLINGWORTH, D.J., JAHN, A. y GREER, D.V. Contrast
Sensitivity in Children and Adults. British Journal of Ophthalmology,
64: 863-866. 1980.
- BECK, R. W., RUCHMAN, M.C., SAVINO, P.J. y SCHATZ, N.J. Contrast
Sensitivity Measurements in Acute and Resolved Optic Neuritis.
British Journal of Ophthalmology, 68: 756-759. 1984.
- BECK-NIELSEN, H., RICKELSEN, B. y MORGENSEN, C.E. Effect of insulin
pump treatment for one year on renal function and retinal morphology
in patients with IDDM. Diabetes Care. 8: 585-589. 1985.
- BECKER, B. Diabetic Retinopathy. Am. J. Ophthalmol. Summ. in English,
71: 1. 1971.
- BELL, A.J. y FELDOM, S.E. Retinal microangiopathy. Correlation of
Octopus Perimetry with fluorescein. Arch. Ophthalmol. 102: 1294-
1298. 1984.
- BERTONI, G. La Retinopatía Diabética. Medicina. 8: 409-418. 1988.
- BLAIR, N.P., TSO, M.O.M. y DODGE, J.T. Pathologic studies of the
blood retinal barrier in the spontaneously diabetic BB. rat. Invest.
Ophthalmol. vis sci 25: 302-311. 1984.

- BLAKENSHIP, G. W. Diabetic Retinopathy. Present and Future. Conclusion of Diabetic Retinopathy Symposium. Ophthalmology 88: 658-661. 1981.
- BLANCHARD, D.L. Contrast Sensitivity: A Useful Tool in Glaucoma.- Glaucoma, 10: 151-153. 1988.
- BODANSKY, H.J., CUDWORTH, A.G., WHITELOCKE, R.A.F. y DOBREE, J.H. Diabetic retinopathy and its relation to type of diabetes: review of a retinal clinic population. Br. J. Ophthalmol. 66: 496-499. 1982.
- BOWMAN, K.J. The Clinical Assessment of Colour Discrimination in Senile Macular Degeneration. Acta Ophthalmologica . Vol. 58: 337-346. 1980.
- BRADLEY, R.F. y RAMOS, E. The Eyes and Diabetes. M. Joslin. Diabetes 11, Ed. Lea u. Febiger. Summ. in English. 1971.
- BRADLEY, R.F., STRAATSMA, M.D., LEWIS, H., ROBERT, Y., FOOS, M.D. y EVANS, R. Fluoresceinangiography in reticular degeneration of the pigment epithelium. Am. J. of Ophthalmology 100: 202-208. 1985.
- BRESNICK, G.H. Diabetic maculopathy. A critical review highlighting diffuse macular edema. Ophthalmology. 90: 1301-1317. 1983.
- BRESNICK, G.H. Diabetic macular edema. A review. Ophthalmology 93: 989-997. 1986.

VII. BIBLIOGRAFIA

- BRESNICK, G., CONDITT, R., SYRJALA, S., PALTA, M., GROO, S. y KORTH, K.
Abnormalities of the foveal avascular zone in diabetic retinopathy.
Arch. Ophthalmol. 102: 1286-1293. 1984.
- BRESNICK, G.H., CONDITT, R.S., PALTA M., KORTH, K., GROO. A. y SYRJALA, S.
Associacion of Hue Discrimination Loss and Diabetic Retinopathy.
Arch. Ophthalmol. 103: 1317-1324. 1985.
- BRESNICK, G. B., GROO, A., PALTA, M. y KORTH. K. Urinary Glucose
Testing Inaccuracies Among Diabetic Patients. Effect of Acquired
Color Vision Deficiency Caused by Diabetic Retinopathy. - Arch
Ophthalmol. Vol. 102: 1489-1496. 1984.
- BRON, A.J. y CHEN, H. Cataract and retinopathy. Screening for tratable
retinopathy Clinics in endocrinology and metabolism. 15, No. 4, 971-999.
1986.
- BROOSER, G., ANDA, L., BARTA, L. MOLNAR, M. y VITTAJ, P. Treatise on
retinal venous diameters with infantile diabetes. Klin. Mbl.
Angenheilk 163: 586-590. 1973.
- CASTRO CORREIA, J. y MEDINA J.L. Diabetic retinopathy prevalence and
correlation with lesions of the autonomic and peripheral nervous
systems and with some risk factors. The eye and diabetes. 47-55. 1990.
- CATALANO, R., TANENBAUM, H., MEJEROVICS, A., BRASSEL, T. y KASSOFF, A.
White centered retinal hemorrhages in diabetic retinopathy.
Ophthalmology 94: 388-392. 1987.

- COLWELL, J.A. Effect of diabetic control on retinopathy. Diabetes 15: 497-499. 1966.
- CORDIDO. M., FERNANDEZ-VIGO, J., PANDIÑO, J. y SANCHEZ-SALORIO, M. Natural Evolution of Massive Vitreous Hemorrhage in Diabetic Retinopathy.- Retina 8:96-101, 1988.
- COSCAS, G. y GAUDRIC, A. Natural course of non aphakic cystoid macular edema. Surv. of Ophthalmol. 28: 471-484. 1984.
- COTRAN R. S. y MUNRO, M. Patogenia de la arterioesclerosis. El papel del colesterol en la arterioesclerosis. Nuevas probabilidades terapeuticas. Ed. Merck, Sharpe and Dohme, Scott Grundy y A. Bearn. 5-24. 1987.
- CUNHA-YAZ, J.G. Pathophysiology of diabetic retinopathy. Br. J. Ophthal. 62: 351-355. 1978.
- CUNHA-YAZ, J.G., FARIA DE ABREY, J.R., CAMPOS, A.J. y FIGO, G.M. Early breakdown of the blood retinal barrier in diabetes. Br. J. Ophthal. 59: 649-656. 1975.
- CUNHA YAZ, J. G., FONSECA, J. R., DE ABREU, J.R. y LIMA, J.J. Studies on retinal blood flow II. Diabetic Retinopathy. 96/5, 809-811, 1978.
- CUNHA-YAZ, J.G., LEITE, E. y RAMOS, M.C. Early treatment of diabetic retinopathy. The eye and Diabetes, 123-133. 1990.
- CUNHA YAZ, J.G. y TRAVASSOS, A. Breakdown of the blood-retinal barriers and cystoid macular edema. Survey of Ophthalmology, 28, 485-498, 1984.

VII. BIBLIOGRAFIA

- CHANTELAU, E., WEISS, H., WEBER, U., SONNENBERG, G.E. y BERGER, M.
Four-year follow-up of retinal status and glycosylated haemoglobin in
patients with insulin-dependent Diabetes Mellitus. *Diabetes &
Metabolisme* 14: 259-263. 1988.
- CHASE, P.H., JACKSON, W.E., HOOPS, S.L., COCKERHAM, R.S., ARCHER, P.G. y
O'BRIEN, D. Glucose control and the Renal and Retinal Complications
of Insulin-dependent Diabetes. *JAMA* 261: 1155-1160. 1989.
- CHEVIN, M., DE VEECHI, H. P. y VACARO G.. Diabetes and ocular
pressure. *Arch. Oftal. B. Aires. Summ in English.* 48/ 11-12. 337-341.
1973.
- DAHL-JORGENSEN, K., BRINCHMANN-HANSEN, O., HANSEN, K.F. y el AKER DIABETES
GROUP. Rapid tightening of blood glucose control leads to transient
deterioration in retinopathy in insulin dependent diabetes mellitus.
The Oslo Study. *Br. M. J.* 290: 811-815. 1985.
- DAHL-JORGENSEN, K., BRINCHMANN-HANSEN, O., HANSEN, K.F., GANES, T.,
KIERULF, P., SMELAND, E., SANDVIK, L. y AGENAES, O. Effect of near
normoglycaemia for two years on progression of early diabetic
retinopathy, nephropathy and neuropathy: The Oslo Study. *Br. M.
Journal* 293: 1195-1199. 1986.
- DAVIS, M. D. Vitreous Contraction in Proliferative Diabetic
Retinopathy. *Arch. Ophthalmol.* 74: 741-751. 1965.

VII. BIBLIOGRAFIA

- DAVIS, M.D. Natural Course of Diabetic Retinopathy. Vascular Complications of Diabetes Mellitus. St. Louis Mosby 139-169. 1967.
- DAVIS, M.D., NORTON, E.W.D. y MYERS, P.L. The Airlie House Classification of diabetic retinopathy. In Symposium on the treatment of diabetic retinopathy, Goldberg, M.P., y Fine editors, Wash, D.C., 7-22. 1969.
- DEREFELDT, G., LENNERSTRAND, G. y LUNDH, B.. Age Variations in Normal Human Contrast Sensitivity. Acta Ophthalmologica , 57: 679-690. 1979.
- (DCCT) DIABETES CONTROL AND COMPLICATIONS TRIAL RESEARCH GROUP, THE. The diabetes control and complications trial (DCCT). Design and methodologic considerations for the feasibility phase. Diabetes 35: 530-545. 1986.
- (DCCT) DIABETES CONTROL AND COMPLICATIONS TRIAL RESEARCH GROUP, THE. Colour Photography versus fluorescein angiography in the detection of diabetic retinopathy in the diabetes control and complications trial. Arch. Ophthalmol. 105: 1344-1351. 1987.
- DIABETIC RETINOPATHY STUDY (DRS). A modification of the Airlie House. Classification of Diabetic Retinopathy. Invest. Ophthalmol. Vis Sci. 210-226. 1981.

VII. BIBLIOGRAFIA

- DITZEL, J. y STANDLE, E. The problem of tissue oxygenation in diabetes microangiopathy. August Krogh Memorial Symposium. J. Ditzel, J.E. Poulson (ed). Lindgren Soener Moehndal. 1975.
- DOBREE, J.H. Simple diabetic retinopathy evolutions of the lesions and therapeutic considerations. Br. J. Ophthalmol. 54: 1-10. 1970.
- DOPT, B.H., KURGSLEY, L.A., ORCHARD, T.J., KIELLER, L., DRASH, A. y BECKER D. The association between long-term diabetic control and early retinopathy. Ophthalmology 91, 763-769. 1984.
- DOLMAN, C.L., McCORMICK, A.Q. y DRANCE, S.M. Aging of the optic nerve. Arch. Ophthalmol. 93: 2053. 1980.
- DORCHY, H., MOZIN, M.J. y DE MAERTELAER, V. Relationship between fat intake (cholesterol, saturated and polyunsaturated fats) serum cholesterol, metabolic control (Hb A1c) and retinopathy in diabetic children. Rev. Pediatr. Summ. in English 17/4, 259- 270. 1981.
- DORNMAN, T., MANN, J.I. y TURNER, R. Factors protective against retinopathy in insulin-dependent diabetics free of retinopathy for 30 years. Br. M. Journal 285: 1073-1077. 1982.
- DUBOIS-POULSEN, A. Diabetic retinopathy. Le champ visual. Summ. in English. 654. 1952.
- DUKE EDLER. Metabolic Diseases. Diseases of the Retina. Vol.X, 408-448. 1967.

VII. BIBLIOGRAFIA

- EAGLE, R.C. Mechanisms of maculopathy. Summ. in Engl. Ophthalmology. 91/6: 613-625. 1984.
- EL BROMBOLY, ROLDAN, M. y VILAR MASEDA, N.P. Diabetes y sensibilidad al contraste. Arc. Soc. Esp. Oftal. 581-588. 1990.
- ENGERMAN, R.L., BLOOWORTH, J.M.B. y NELSON, S. Relationship of microvascular disease in diabetes to metabolic control. Diabetes 26: 760-769. 1977.
- PARROW, A. Proliferative diabetic retinopathy: a case study. Journal of Audiovisual media in medicine. 11: 94-95. 1988.
- FAULBORN, J. y BOWALD, S. Does Diabetic Vitreopathy exist?.- Klin. Mbl. Augenheilk. 188: 403-404. 1986.
- FERRIS, F.L. y PATZ, A. Macular edema. A complication of diabetic retinopathy. Surv. of Ophthal. 28 452-461. 1984.
- FINE, B.S. y BRUCKER, A. Macular Edema and Cystoid Macular Edema. Am. J. of Ophthalmol. 92: 446-481. 1981.
- FINKELSTEIN, D., PATZ, A., FINE, S.L., RICE, T.A. y MURPHY, R.P. Abortive foveal retinal neovascularization in diabetic retinopathy. Retina 1: 62-66. 1981.
- FISCHER, P. Proliferating diabetic retinopathy: at ages from 20-30 years. Klin Mbl. Augenheilk. 165: 767-770. 1974.

VII. BIBLIOGRAFIA

- FISCHER, F. Proliferative retinopathy at the onset of diabetes. *Klin. mbl. Augenheilk.* 176: 453-456. 1980.
- POSTER, D. Diabetes Mellitus. *Principios de Medicina Interna*, Harrison, Ed. McGraw-Hill, Madrid, 6 ed. Tomo I: 915-940. 1987.
- FRANK, R.N., HOFFMAN, W.H. y PODGOR, M.J. Retinopathy in juvenil-onset diabetes of short duration. *Ophtalmology* 87 (1): 1-9. 1988.
- PREYLER, H. The peripheral angiogram in diabetic retinopathy. *Klin. mbl. Augenheilk.* 186: 184-186. 1985.
- PREYLER, H., KLEMEN, U., PRSKAVEC, P. y SCHEIMBAUER, P. A new classification Scheme of non-proliferative diabetic retinopathy. *Graefes Archiv. Ophtalmol.* 217: 69-78. 1981.
- FRIBERG, T.R., LACE, J., ROSENTOCK, J. y RASKIN, P. Retinal microaneurysm counts in diabetic retinopathy: colour photography versus fluorescein angiography. *Can. J. Ophthalmol.* 22: 226-229. 1987.
- FRIBERG, T.R., ROSENTOCK, J., SANBORN, G., VAGHEPI, A. y RASKIN, P. The effect of long-term near normal glycemic control on mild diabetic retinopathy. *Ophtalmol.* 92: 1051-1058. 1985.
- PROST-LARSEN, K. y STARUP, K. Fluorescein angiography in diabetic children. *Acta Ophthalmologica.* 58: 355-360. 1980.

- FUCHS, U., TINTUS, W., VON SCHEIDT, J. y REICHENBACH, A. Morphometric analysis of retinal blood vessels in retinopathia diabetica. Graefe's Archives Ophtalmol. 223: 83-87. 1985.
- FUKUDA, M. Prognosis of diabetic retinopathy. Acta Soc. Ophthalmol. Jap. Summ.in English. 76/4; 184. 1972.
- FUKUDA, M. Peripapillary fluorescein fundus photography in diabetic retinopathy. Summ in Engl. Folia Ophthalmol Jap. 24/7; 711-716. 1973.
- GARROD. Diabetic Retinopathy. Trans. Opthal. Soc. U.K. Summ. in English. 40: 6. 1920.
- GASS, I.D.M. Pathogenesis of disciform detachment of the neuro epithelium III. Senile disciform macular degeneration. Am. J. Ophthalmol. 63: 617-644. 1967.
- GHAFOUR, I.M., FOULDS, W.S., ALLAN, D. y McGLURE, E. Contrast Sensitivity in Diabetic Subjects with and without Retinopathy.- British Journal of Ophthalmology, 66: 492-495. 1982.
- GONZALEZ, TOMAS y GONZALEZ BAYO. Estudio clinico de la retinopatía diabética en la diabetes del adulto. Arch. Soc. Esp. Oftal. 34: 539-550. 1974.
- GRAHAM, K., KESSON, C.M., KENNEDY, H.B., IRELAND. y J.T. Relevance of Colour Vision and Diabetic Retinopathy to Self-monitoring of Blood Glucose.- British Medical Journal. Vol. 281: 971 - 973.1980.

VII. BIBLIOGRAFIA

- GREEN, P. D., GHAFOUR, I.M., ALLAN, D., BARRIE, T., McCURE, E. y FOULDS, W.S. Colour Vision of Diabetics.- British Journal of Ophthalmology, 69: 533-536, 1985.
- GREEN, W.R. y KEY, S.N. Senile macular degeneration: a histopathologic study. Trans. Am. Ophthalmol. Soc. 75: 180-254, 1977.
- GREITE, J.H., ZUMBANSEN, H.P. y CIDANCZYK, R. Visual field in diabetic retinopathy. Doc. Ophthalmol. Proc. Ser 26: 25-32. 1981.
- GRIMES, P.A. y LATIES, A.M. Early morphological alteration of the pigment epithelium in streptozotocin-induced diabetes increased surface area of the basal cell membrane. Exp. Eye Res. 30: 631-639. 1980.
- GROO, A. y SYRJALA, S. Association of Hue Discrimination Loss and Diabetic Retinopathy.- Arch Ophthalmol. Vol. 103: 1317-1324. 1985.
- GU, X., FRY, G., LATA, G. PARKER, A., HOAK, J. y HAYREH, S. Ocular neovascularization. Invest. Ophthalm. vis sci. ARVO Suppl. p. 160. 1984.
- HAAS, A., PLAMMER, J. y SCHNEIDER, U. Influence of age on the visual fields of normal subjects. Am. J. of Ophthalmol. 101:199-203, 1986.
- HANSSEN y KNACK. Diabetic Retinopathy.Klin. Mbl. Augenheilk, Summ. in English. 59: 263. 1917.

- HARRINGTON, D.O. AB, MD. FAGS. The visual fields, a textbook and atlas of clinical perimetry. Fifth ed. St. Louis Mosby. 1981.
- HAUT, J., REDOR, J.Y., ABOUD, E., VAN EFFENTERRE, G. y MOULIN. Classification of Diabetic Retinopathy Ophtalmologica. Basel. 195: 145-155. 1987.
- HEIJL, A. y DRANCE, S.M. A clinical comparison of three computerized automatic perimeters in the detection of glaucoma defects. Arch. Ophthalmol. 99: 832-836. 1981.
- HEIJL, A. y LUND, S. The implications of the results of computerized perimetry in normals for the statistical evaluation of glaucomatons visual fields. Glaucoma Update III Ed. by G.K. Krieglstein Spunger-Verlag Berlin. Heidelberg. 1987.
- HELVE, J. y KRAUSE, U. The Influence of Age on Performance in the Panel D-15 Colour Vision Test.- Acta Ophthal. 50: 896-900. 1972.
- HENKES Y HOUSTMULLER. Diabetic Retinopathy. Am. J. Ophthal. Summ. in English. 60: 662. 1965.
- HERMAN, W.H., TEUTSCH, S.M. y SEPE, J.J. An approach to the prevention of blindness in diabetes. Diabetes Care. 6: 608-613. 1983.
- HERSH, P.S., GREEN W.R. y THOMAS, J.V. Tractional Venous Loops in Diabetic Retinopathy. Am. Journal of Ophthalmology. 92: 661-671. 1981.

VII. BIBLIOGRAFIA

- HIDAYAT, A. y FINE, B.S. Diabetic Choroidopathy. *Ophthalmol.* 92: 512-522. 1985.
- HIRSCHBERG. Diabetic Retinopathy. *Dtsch. med. Wschr. Summ. in English.* 16: 1181-1236. 1890; 17: 467. 1891.
- HOGAN, M.J. Role of retinal pigment epithelium in macular disease. *Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol.* 76: 64-80. 1972.
- HYVARINEN, L., LAURINEN, P. y ROVAMO, J. Contrast Sensitivity in Evaluation of Visual Impairment Due to Macular Degeneration and Optic Nerve Lesions. *Acta Ophthalmologica* , 61: 161-170. 1983 (I).
- HYVARINEN, L., LAURINEN, P. y ROVAMO, J. Contrast Sensitivity in Evaluation of Visual Impairment Due to Diabetes.- *Acta Ophthalmologica* , 61: 94-101. 1983 (II).
- HYVARINEN, L., ROVAMO, J., LAURINEN, P. y PELTOMAA, A. Contrast Sensitivity Function in Evaluation of Visual Impairment Due to Retinitis Pigmentosa. *Acta Ophthalmologica* , 59: 763-773. 1981.
- IRSIGLER, K., KRITZ, H., NAJEMNIK, C. y FREYLER, H. Reversal of florid diabetic retinopathy. *Lancet.* 2: 1068. 1979.
- IEPPE, G., ALVARADO, J. y JUSTER, R. Age-Related changes of the normal visual field. *Arch. Ophthalmol.* 104: 1021-1025. 1986.

- JALKH, A., TAKAHASHI, M., TOPILOW, H.M., TREMPER, C.L. y McMEEL, J.W.
 Pronostic value of vitreous findings in diabetic retinopathy.- Arch.
 Ophthalmol. 100: 432-434. 1982.
- JANERT, H., MOHNIKE, G. y GEORGI, P. Ophthalmologische Diabetes-Studien
 III. Mitteilung, Klin. Wschr. 35: 110. 1957.
- JANKA, H.U., WARRAM, J. H., RAND, L. I. y KROLEWSKI, A.S. Risk Factors
 for progression of background retinopathy in long standing IDDM.
 Diabetes, 38/4, 460-464, Summ.in English. 1989.
- JERNELD, B. y ALGVERE, P. Relationship of duration and onset of
 diabetes to prevalence of diabetic retinopathy. Am. J. Ophthalmol.
 102: 431-437. 1986.
- JOB, D., ESCHWEGER, E., GUYOT-ARGENTON, C., AUERY, J.P. y TCHOBROUTSKY, G.
 Effect of multiple daily insulin injections on the course of diabetic
 retinopathy. Diabetes. 25: 463-469. 1976.
- JOHNSON, B.M., MIAO, M. y SADUN, A.A. Age related decline of human
 optic nerve axon populations. Age 10: 5. 1987.
- JUTTE, A., DEUFRAINS, A. y DIETZE, U. Microcirculation disturbances
 at the onset of diabetic retinopathy. New Therapeutic Procedures.
 Klin. mbl. Augenheilk 177: 1-6. 1980.
- KAHN, H.A. y BRADLEY, R.P. Prevalence of diabetic retinopathy: age,
 sex and duration of diabetes, Br. J. Ophthalmol. 59 (7): 343-349. 1975.

VII. BIBLIOGRAFIA

- KAHN, H. A. y HILLER, R. Blindness caused by diabetic retinopathy. *Am. J. Ophthalmol.* 58-66. 1974.
- KATSUMI, O., TANINO, T. y HIROSE, T. Measurement of Contrast Sensitivity Function Using Pattern-Reversal Visual Evoked Responses.- *Graefe's Arch Clin Exp Ophthalmol*, 223: 190-195. 1985.
- KATZ, J. y SOMMER, A. Asymmetry and variation in the normal hill of vision. *Arch. Ophthalmol.* 4: 65-68. 1986.
- KAYAZAWA, F., YAMAMOTO, T. y ITOI, M. Contrast Sensitivity Measurement in Retinal Diseases by Laser Generated Sinusoidal Grating.- *Acta Ophthalmologica*, 60: 511-524, 1982.
- KEARNS, M., HAMILTON, A.M. y KOHNER, E.M. Excessive permeability in diabetic maculopathy. *Br. J. Ophthalmol.* 63: 489-497. 1979.
- KING, R.G., DOBREE, J.H., FOULDS, W.S. y DANGERFIELD, W.G. Central visual field in diabetes. *Br. J. Ophthalmol.* 47: 666. 1963.
- KINNEAR, P.R., ASPINALL, D.A. y LAKOWSKI, R. The diabetic eye and colour vision.- *Trans Ophthalmol. Soc. UK.* 92: 69-78. 1972.
- KLEIN, B., DAVIS, M., SEGAL, P., LONG, J.A., HARRIS, A., HANG, G.A., MAGLI, Y.L. y SYRJATA, S. Diabetic Retinopathy. Assesment of severity and progression. *Ophthalmology* 91: 10-17. 1984 (III)
- KLEIN, R. Blood Pressure and Hypertension in diabetes. *Am. J. Ophthalmol.* 122: 75-89, 1985.

- KLEIN, R., KLEIN, B. y MOSS, S.E. Visual impairment in diabetes. *Ophthalmology* 91:1-8. 1984 (II).
- KLEIN, R., KLEIN, B., MOSS, S.E., DAVIS, M.D. y DE METS, D.L. The Wisconsin Epidemiologic Study of diabetic retinopathy II. Prevalence and risk of diabetic retinopathy when age at diagnosis is 30 or more years. *Arch. Ophthalmol.* 102: 530-526. 1984 (I).
- KLEIN, R., KLEIN, B., MOSS, S.E., DAVIS, M.D. y DE METS, D.L. The Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy. VII Diabetic Nonproliferative Retinal Lesions. *Ophthalmology* 94: 1389-1400. 1987.
- KLEIN, R., KLEIN, B., MOSS, S.E., DAVIS, M.D. y DE METS, D.L. Glycosylated hemoglobin predicts the incidence and progression of diabetes retinopathy. *JAMA.* 260: 2864-2871. 1988.
- KLEIN, R., KLEIN, B., MOSS SCOTT, DAVIS, M. y DE METS, DAVID. Blood pressure a predictor of the incidence or progression of diabetic retinopathy. *Arch. Int. Medicine.* Vol. 149: 2427-2432. 1989 (I).
- KLEIN, R., MEUER, S., MOSS, S. y KLEIN, B. The relationship of retinal microaneurysm counts to the 4-year progression of diabetic retinopathy. *Arch., Ophthalmol.* vol. 107: 1780-1785. 1989 (II).
- KLEINER, R.C., ENGER, C., ALEXANDER, M. F. y PINE, S.L. Contrast Sensitivity in Age-Related Macular Degeneration.- *Arch Ophthalmol.*, 106: 55-57.1988.

- KLEMEN, U.M. y FREYLER, H. A-V shunts-vessels in diabetic preretinopathy. Klin. mbl. Augenheilk 176: 956-959. 1980 (I).
- KLEMEN, U.M. y FREYLER, H. Correlation between form and progression of diabetic preretinopathy. Klin Mbl. Augenheilk 177: 477-481. 1980 (II).
- KLEMEN, U.M. y FREYLER, H. Courses of diabetic retinopathy. Albrecht V. Graefes Arch. Klin. exp. Ophthalmol. 213: 135-142. 1980 (III).
- KLEMEN, U.M., FREYLER, H., SCHEIMBAUER, I. y PRSKAVEC, F. Diabetic Preretinopathy. Klin. Mbl. Augenheilk. 176: 313-316. 1980.
- KOHNER, E.M. Diabetic Retinopathy. Clinics in endocrinology and metabolism. N.Y. Saunders 6: 345-375. 1977.
- KOHNER, E.M. The evolution and natural history of diabetic retinopathy. Int. Ophthalmol. Clin. 18-1. 1978.
- KOHNER, E.M. y DOLLERY, C.T. Diabetic retinopathy. Complications of diabetes. London. Arnold 7-55. 1975.
- KOHNER, E.M., JAMILTON, A.M., JOPHN, G.F. y FRASER, T.R. Florid diabetic retinopathy and its response to treatment by photocoagulation or pituitary ablation. Diabetes 25: 104. 1976.
- KOHNER, E.M. y McLEOD, M.J. Diabetes eye disease in diabetic complications.- H. Keen, J. Janett (eds) 2nd edition. London. 19-108. 1982.

- KORNERUP, T. Retinopathia diabetica proliferans. E. Munksgaard, Copenhagen. 1958.
- KROC COLLABORATIVE STUDY GROUP, THE. Blood glucose control and the evolution of retinopathy and albuminuria. N.Engl. J. Med. 311: 368-372. 1984.
- KROC COLLABORATIVE STUDY GROUP, THE. Diabetic retinopathy after two years of intensified insulin treatment. JAMA. 260: 37-41. 1988.
- KROGSAA, B., LUND-ANDERSEN, H. y MEBILSEN, J. The blood retinal permeability in diabetic patients. Acta Ophthalmol. 59/5: 689-694. 1981.
- KROLESWSKI, A.S. Risk factors of progression of background retinopathy in long-standing IDDM. Summ. in english. Diabetes 38/4: 460-464. 1989.
- KRUPIN, T., WALTMAN, S.R. y OESTRICH, G. Quantitative vitreous fluorophotometry. A sensitive technique for measuring early breakdown of the blood-retinal barrier in young diabetic patients. Summ. in english. Diabetes 27/2: 85-87. 1978.
- LAGUNA MENA, B.L. Evolución de la función macular con la edad. Tesina. Universidad Complutense de Madrid (1990).
- LAKOWSKI, R. y ASPINALL, D.A. Diabetic Retinopathy. Reprint from the visual laboratory. 1966.

VII. BIBLIOGRAFIA

- LAKOWSKI, R., ASPINALL, D.A. y KINNEAR, P.R. Association between colour vision losses and diabetes mellitus. *Ophthalmol. Res.* 4: 145-149. 1973.
- LAURAUX, J.P., PIRART, J. y EISENDRAHT, C. The course of diabetic retinopathy. A statistical study. *Am. J. of Ophthalmol.* 100: 202-208. 1975.
- LAWFORD. Diabetic Retinopathy. Summ. in English. *Trans Opthal.*, oc. U.K. 3: 163, 1883.
- LAWRENCE, J. Fluorescein angiography practical role in the office management of macular diseases. *Ophthalmology* 93: 1209-215. 1986.
- LAWSON, P.M., CHAMPION, M.C., CANNY, C. KINGSLEY, R., WHITE, M., DUPRE, J. y KOHNER, E. Continuous subcutaneous insulin infusion (CSII) does not prevent progression of proliferative and preproliferative retinopathy. *Br. J. Ophthalmol.* 66: 762-766. 1982.
- LEBER. V. Diabetic Retinopathy. *Graefers Arch. Ophtal.* Summ. in English. 21 (3) 206. 1875.
- LEE, P., McMEEL, W., SCHEPENS, C.L. y FIELD, R. A new classification of diabetic retinopathy. *Am. J. Ophthalmol.* 62: 207-219. 1966.
- LEWIS, H., STRAATSMAN, B.R. y FOOS, R.Y. Reticular degeneration of the pigment epithelium. *Ophtalmol.* 92/11: 1485-1495. 1985.

- LUND-ANDERSEN, C., FROST-LARSEN, K. y STARUP, K. Natural history of diabetic retinopathy in insulin-dependent juvenile diabetics. *Acta Ophthalmologica* 65: 481-486. 1986.
- LUND-ANDERSEN, H., LARSEN, M., HUMMEL, E. y PARVING, H.H. Blood pressure and blood-retinal barrier in diabetic retinopathy. The eye and diabetes. *Cunha Vaz y cols.* 135-137. 1990.
- LUNDH, B. L. Contrast Sensitivity Test in the Detection of Early Glaucoma. *Acta Ophthalmologica* , 63: 481-486.1985.
- LUTTY, G.A., CHANDLER, C., FAIT, G., BENNET, A. y PATZ, A. Regulation of cell growth by vitreous humor. *Invest. Ophthal. vis sci. ARVO. Suppl. p.* 249. 1984.
- MACKENZIE. Diabetic Retinopathy. *Roy Lond. Ophthal. Hosp. Rep.* 9, 134. 1877.
- MAFTZIR, G., BENEZRA, D. y BALLANTINE, E. Ocular neovascularization. The role of local factors. *Invest. Ophthal. vis. sci. ARVO. Suppl. p.* 249. 1984.
- MAIONE, M. GRAZIOSI, P. SCOCCIANI, L. y cols. Contrast sensitivity for coloured gratings in diabetic retinopathy. *Ann. Ophthalmol. Clin.Ocu.-Summ. in english.* 113/7: 663-674. 1987.

- MALONEY, J.B.M. y DRURY, M. I. The effect of pregnancy on the natural course of diabetic retinopathy. *Am. J. Ophthalmol.* 93: 745-756. 1982.
- MANTYJARVI, M. Screening of colour vision defects in diabetic patients. *Acta Ophthalmologica* 65: 178-184. 1987.
- MARañES, J.M. Actualidad en Diabetes, ed. ELA, Madrid, (15-182). 1991.
- MARMOR, M.F. y GAWANDE, A. Effect of Visual Blur on Contrast Sensitivity. *Ophthalmology* , 95: 139-143. 1988.
- MARTIN, N.F., GREEN, W.R. y MARTIN, L.W. Retinal phlebitis in the Irvine Gass Syndrome. *Am. J. Ophthalmol.* 83: 377-386. 1977.
- MERIN, S., BER.I. y IVRY, M. Retinal ischemie (capillary non-perfusion) and retinal neovascularization in patients with diabetic retinopathy. *Ophthalmologica. Basel.* 177: 140-145. 1978.
- MICCOLI, R., ODELLO, G. y GIAMPIETRO, O. Circulating lipid levels and severity of diabetic retinopathy in type I diabetes mellitus. *Ita. Ophthalmic Res.* 19/1, (52-56), *Summ. in English.* 1987
- MICHAELSON, I.C., YANKO, L., BERSON, D. y IVRY, M. The reactive phase of diabetic retinopathy and the role of the reticulo endothelial system. *Am. J. Ophthalmol.* 78: 400-410. 1974.
- MIKI, E., FUKUDA, M. y KUZUYA, T. Relation of the course of retinopathy to control of diabetes, and therapeutic agents in diabetes Japanese patients. *Diabetes.* 18: 773-780. 1969.

- MILLER, H., MILLER, B., ZONIS, S. y NIR, I. Diabetic neovascularization permeability and ultrastructure. Invest. Ophthalmol. vis sci 25: 1338-1342. 1984.
- MILLS, P., HOPP, R. y DRANCE, S. Comparison of Quantitative Testing with the Octopus, Humphrey and Tübingen Perimeters.- Am. J. of Ophthalmol. 102: 496- 504. 1986.
- MOORE, POSTER. Diabetic Retinopathy. Trans. Ophthal. Soc. U.K. 40: 13. 1920.
- MOSS, R.E., KLEIN, R. y KLEIN, B.E.K. The incidence of vision loss in a diabetic population. Ophthalmology 95: 1340-1348. 1988.
- MURAKAMI, K., TAKAHASHI, M. y TREMPER, C.L. Role of the Vitreous in Diabetic Retinopathy. I. Vitreous Changes in Diabetic Retinopathy and in Physiologic Aging.-Ophthalmology 93: 596-601. 1986.
- NASRALLAH, F. P., JALKE, A. E., COPPENOLLE, F. VAN, KADO, M., TREMPER, C.L., MCMEEL, J.W. y SCHEPENS, C.L. The Role of the Vitreous in Diabetic Macular Edema.- Ophthalmology 95: 1335-1339. 1988.
- NATHAN, D.M., SINGER, D.E. y GODINE, J.E. Retinopathy in older onset type II diabetics: association with glucose control. Diabetes. 35: 797-801. 1986.
- NIELSEN, N.V. The normal fluorescein angiogram. Acta Ophthalmol. 60: 657-670. 1982.

- NIELSEN, N.V.. The normal fundus fluorescein angiogram IV. A classification of the normal fundus fluorescein angiogram based on angiographic findings in clinically healthy subjects and in diabetics without ophthalmoscopically abnormalities. *Acta Ophthalmologica*. 63: 459-462. 1985.
- NORDMANN, J.P., SARAUX, H. y ROULLET, E. Contrast Sensitivity in Multiple Sclerosis. *Ophthalmologica*, 195: 199-204. 1987.
- NORTON, E.W.D. y GRITMAN, P. Diabetic retinopathy studied by fluorescein angiography. *Ophthalmologica*. 150: 5-17. 1965.
- PALMBERG, P., SMITH, M., WALTMAN, S., KRUPIN, T., SINGER, P. y BURGESS, D. The natural history of retinopathy in insulin-dependent juvenile-onset diabetes. *Ophthalmology*. 88: 613-618. 1981.
- PANDOLFI, M., ALMER, L.O. y HOLMBERG, L. Increased Von Willebrand-Antihaemophilic factor A in diabetic retinopathy. *Acta Ophthalmologica*. vol. 52: 823-828. 1974.
- PASTOR JIMENO, J.C. Retinopatía Diabética. Ed. Jims, Barcelona, 4: 53-60. 1982.
- PATZ, A., FINKELSTEIN, D., FINE, S.L. y MURPHY, R.P. The role of fluorescein angiography in national collaborative studies. *Ophthalmology*: 1466-1470. 1986.

- PATZ, A., SCHATZ H. y BERKOW, J.W. Macular edema. An overlooked complication of diabetic retinopathy. Trans. AM. acad. Ophthalmol Otolaryngol. 77: 34-42. 1973.
- PERKOVICH, B.T. y MYERS, S.M. Systemic factors affecting diabetic macular edema. Am. J. Ophthalmol. 105: 211-212. 1988.
- PHELPS, R.L., SAKOL, P., METZGER, B.E., JAMPOL, L.M. y FREINKEL, N. Changes in diabetic retinopathy during pregnancy: correlations with regulations of hyperglucemie. Arch. Ophthalmol. 104: 1806-1810. 1986.
- PINCKERS, A. Colour Vision and Age.- Ophthalmologica. 181: 20-30. 1980.
- PODGOR, M.J., CASSEL, G.H. y KANNEL, W.B. Lens changes and survival in a population based study. New England. Journal of Medicine 313: 1438-1444. 1985.
- PRAGER, T.C., CHU, H.H. y GARCIA, C.A. The use of vitreous fluorophotometry to distinguish between diabetics with and without observable retinopathy. Effect of vitreous abnormalities on the measurement.- Invest. Ophthalmol. visual Sci. 24/1: 57-65. 1983.
- PRAGER, T.C., WILSON, D.J. y AVERY, G.D. Vitreous fluorophotometry. Identification of sources of variability. Invest. Ophthalmol. Visual Sci. 21/6: 854-864. 1981.

VII. BIBLIOGRAFIA

- PUKLIN, J.E., TAMBORLANE, C.O.V., PELIG, P., GENEL, M. y SHERWIN, R.S.
Influence of long-term insulin infusion pump treatment of type I
diabetic retinopathy. *Ophthalmol.* 89: 735-747. 1982.
- RAJVIG, A. Fluorescein angiography. *Journal of ophthalmic, nursing
technology.* Vol. 8, No. 3. 1989.
- RAMIREZ, J.M., TRIVIÑO CASADO, A., VARA HERNANDEZ, L., GARCIA FRANCO, C, y
GARCIA SANCHEZ, J. Valor del Test de Sensibilidad al Contraste en el
Diagnóstico Precoz del Glaucoma.- *Arch. Soc. Esp. Oftal.* , 53: 131-
136.1988.
- RAMSAY, R.C., GOETZ, P., SUTHERLAND, D.E.R., MAUER, M.S., ROBEISON, L.L.,
CANTRILL, H.L., KNOBLOCH, W.H. y NAJARIAN, J.S. Progression of
diabetic retinopathy after pancreas transplantation for insulin-
dependent diabetes mellitus. *The New England Journal of Medicine.*
318: 208-214. 1988.
- RAND, L., PRUD'HOMME, G., EDERER, P. y CANNER, P. Diabetic Retinopathy
Study Factors influencing the development of visual loss in advanced
diabetic retinopathy. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 26: 983-991. 1985.
- REPKA, M.X. y QUINGLEY, H.A. The effect of age on normal human optic
nerve fiber number and diameter. *Ophthalmology* 96: 26. 1989.
- RIPKIND, H. y ROSS, H. Control of diabetes and long term
complications. In Rifkind H (ed). *Diabetes Mellitus.* Bowie Md,
Roberts, J. Brady Co. vol. 3: 233-239. 1981.

- ROLDAN, M. y SERRANO, J.M. Interfase vitreo-retiniana. Arch. Soc. Esp. Oftalmol. 54: 557-632. 1988.
- ROLDAN, M. y SERRANO, J.M. Macular Edema and Vitreous Detachment. Ann. Ophthalmol. 21: 141-148. 1989.
- ROSS, J.E., CLARKE, D.D. y BRON, A.J. Effect of Age on Contrast Sensitivity Function: Uniocular and Binocular Findings.- British Journal of Ophthalmology, 69: 51-56. 1985.
- ROTH, J.A. Central visual field in diabetes. Br. J. Ophthal. 53: 16-25. 1969.
- ROY, M.S., GUNKEL, R.D. y PODGOR, M.J. Color Vision Defects in Early Diabetic Retinopathy.- Arch Ophthalmol, 104: 225-228, 1986 (I).
- ROY, M.S. y McCULLOCH, J.C. Peripheral retinal hemorrhages in long duration insulin-dependent diabetes with minimal background retinopathy. Br. J. of Ophthalmol. 66: 286-289. 1982.
- ROY, M.S., McCULLOCH, J.C., HANNA, A.K. y MORTIMER, C. Colour vision in long-standing diabetes mellitus.- British Journal of Ophthalmology, 68: 215-217. 1984.
- ROY, M.S., RICK, M.E. y HIGGINS, K.E. Retinal cotton-wool spots. An early finding in diabetic retinopathy. Br. J. Ophthal. 70/10: 772-778. 1986 (II).

- RUBINSTEIN, K. y MYSKA, V. Pathogenesis and treatment of diabetic maculopathy. Br. J. Ophthalmol. Summ in Engl. 58/2: 76-84. 1974.
- RUELINS-ALTEMOSE, I., EVANS, I.M. y ZEHL, D.N. Vascular endothelial cell growth inhibition versus stimulation. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. ARVO, Suppl. 224. 1984.
- RYAN, S. Diabetic Retinopathy. Retina. Ed. Mosby, U.S.A., Vol. 2: 354-355. 1989.
- SALLA, S.D., BERTONI, G., SOMAZZI, L., STUBBE, P. y WILKINS, A.J. Impaired Contrast Sensitivity in Diabetic Patients with and without Retinopathy: a New Technique for Rapid Assessment.- British Journal of Ophthalmology, 69: 136-142. 1985.
- SANCHEZ, J.C. y GONZALEZ, B. Complicaciones vasculares de la diabetes. Medicine. 15-29. 1989.
- SANCHEZ SALORIO, M. Retinopatías vasculares.- Retinopatía diabética Ponencia Oficial de la Soc. Esp. de Oftalmol. 19-72. 1971.
- SANDEZ, J., FERNANDEZ-VIGO, J., DIAZ, A., RODRIGUEZ, M.E.J. y BARRIOS, J. Prevalencia de la RD en una población diabética no seleccionada.- Arch. Soc. Esp. Oftal. 59: 277-284. 1990.
- SARK, S.H. Aging and degeneration in the macular region: a clinic pathological study. Br. J. Ophthalmol. 60: 324-341. 1976.

- SATOH, S. y KIMURA, T. The ultraestructure and the intravitreal proliferative tissue in a diabetic patient. Observation of glial cells. Summ. in English. Polia ophthalmol Jpn 28/11: 1511-1521. 1977.
- SCHATZ, H. y PATZ, A. Cystoid maculopathy in diabetics. Arch. Ophthalmol. 94: 761-768. 1976.
- SCHPEPENS, C.L., AVILA, M.P., JALKH, A.E. y TREMPPE, C.L. Role of the Vitreous in Cystoid Macular Edema.- Survey of Ophthalmology. 28: 499-504. 1984.
- SCOTT, D.J., DOLLERY, C.T., HILL, D.W., HOLDGE, J.V. y FRASER, R. Fluorescein studies of the retinal circulation in diabetics. Br. J. Ophthalmol. 47: 588. 1963.
- SCOTT, D.J., DOLLERY, C.T., HILL, D.W., HOLDGE, J.V. y FRASER, R. Fluorescein studies of diabetic retinopathy. Br. M. Journal. 1: 811-814. 1964.
- SCOTT, G.I. Diabetic Retinopathy. Br. J. Ophthalmol. Summ. in English. 37: 705, 1953.
- SCOTT, G.I. Traquair's clinical perimetry. 7th ed. 167. 1957.
- SEBAG, J. y BALAZS, E.A. Pathogenesis of cystoid macular edema: An anatomic consideration of vitreo retinal adhesions. Summ. in english. Surv. Ophthalmol. 28: 493-498. 1984.

VII. BIBLIOGRAFIA

- SEKULER, R. y PICCIANO, L. Spatial vision and aging: Contrast sensitivity. 35, 5: 692-699. 1980.
- SIGURDSSON, R. y BEGG, I.S. Organised macular plaques in exudative diabetic maculopathy. Br. J. Ophthalmol. 64: 392-397. 1980.
- SINGH, H., COOPER, R.L., ALDER, V.A., CRAWFORD, G.J., TERRELL, A. y CONSTABLE, I. J. The Arden Grating Acuity: Effect of Age and Optical Factors in the Normal Patient, with Prediction of the False Negative Rate in Screening for Glaucoma. British Journal of Ophthalmology, 65: 518-524, 1981.
- SJOSTRAND, J. y PRIZEN, L. Contrast sensitivity in macular diseases. Acta Ophthalmologica 55: 507-514. 1977.
- SKALKA, H.W. Comparison of Snellen Acuity, VER Acuity, and Arden grating scores in macular and optic nerve diseases. Br. J. Ophthalmol. 64: 24-29. 1980 (I).
- SKALKA, H.W. Effect of age on Arden grating acuity. Br. J. of Ophthalmol. 64: 21-23. 1980 (II).
- SMIDDY, W.E. y FINE, S.L. Prognosis of patients with bilateral macular drusen. Ophthalmology 91: 271-277. 1984.
- SMITH, R.T., LEE, C.M., CHARLES, H.C., FARBER, M. y CUNHA-VAZ, J.G. Quantification of diabetic macular edema. Arch. Ophthalmol. 105:218-222. 1987.

- SMITH, V.C., POKORNY, J. y PASS, A. S. Color-Axis Determination on the Farnsworth-Munsell 100-Hue Test.- American Journal of Ophthalmology, 100: 176-182. 1985.
- SOKOL, S., MOSKOWITZ, A., SKARP, B., EVANS, R., MOLITCH, M., y SENIOR, B. Contrast Sensitivity in Diabetics With and Without Background Retinopathy. Arch Ophtalmol. , 103: 51-54. 1985.
- SOLER, N.G., FITZGERALD, M.G., MALLINS, J.M. y SUMMERS, R.O.C. Retinopathy at diagnosis of diabetes, with special reference to patients under 40 years of age. Br. Med. J. 567. 1969.
- SPALTER, H.P. Treatment of exudative maculopathy. Summ in Engl. Highlights Ophthal. 14/1. 36-42. 1972.
- STARUP, K., LARSEN, H.W., ENK, B. y VESTERMARK, S. Fluorescein angiography in diabetic children. Acta Ophthalmologica. 58: 347-354. 1980.
- STEEL, J.M., SHEENFIELD, G.M. y DUNCAN, J.P. Rapid onset of proliferative retinopathy in young insulin-independent diabetics. Br. Y. J. 2: 832. 1976.
- STENO STUDY GROUP. Effect of 6 months of strict metabolic control on eye and kidney functions in insulin-dependent diabetics with background retinopathy. Lancet. 1: 212-124. 1982.

TAGAWA, H., MCMEEL, J.W., FURUKAWA, H., QUIROZ, H., TAGAWA, H., MCMEEL, J.W. y TREMPPE, C.L. Role of the Vitreous in Diabetic Retinopathy.- II.- Active and Inactive Vitreous Changes.- Ophthalmology 93: 1188-1192. 1986.

TAKAHASHI, M., JALKE, A., HOSKINS, J., TREMPPE, C.L. y SCHEPENS, C.L. Biomicroscopic evaluation and photography of liquefied vitreous in some vitreoretinal disorders. Arch. Ophthalmol. 99: 1555-1559. 1981 (I).

TAKAHASHI, M., TREMPPE, C.L., MAGUIRE, K. y MCMEEL, J.W. Vitreoretinal Relationship in Diabetic Retinopathy.- Arch Ophthalmol. 99: 241-245. 1981 (II).

TAYLOR, E., ADNITT, P.I. y JENNINGS, A.M.C. An analysis of diabetic retinopathy. J. of Medicine. 166: 305-315. 1972.

TAYLOR, E. y DOBREE, J.H. Proliferative diabetic retinopathy, site and size of initial lesions. Br. J. Ophthalmol. 54: 11-18. 1970.

TICHO, U. y PATZ, A. The role of capillary perfusion in the management of diabetic macular edema. Am. J. Ophthal, 76: 880-886. 1973.

THOMAS, R. y ROSEN, J. The effect of long- term near normal glucemic control on mild diabetic retinopathy. Ophthalmology 1985.

THOMPSON, D.G., HOWARTH, P. y LEVY, I.S. Colour Blindness, a Hazard to Diabetics.- The Lancet. Pag. 44, 1978.

VII. BIBLIOGRAFIA

- THOMPSON., D.G., HOWARTH, P., TAYLOR, H. y LEVY, I.S. Defective colour vision in diabetes: a hazard to management.- British Medical Journal, 859-860.1979.
- TOLENTINO, F.I., LEE, P. y SCHEPENS, C. L. Biomicroscopic Study of Vitreous Cavity in Diabetic Retinopathy.- Arch Ophthalmol 75:238-246. 1966.
- TOLENTINO, F.I., SCHEPENS, C.L. y FREEMAN, H. Vitreoretinal disorders. Diagnosis and Managment. W.S., Saunders Company, 187. 1976.
- TRICK, G.L., BURDE., R.M., GORDON, M.O., SANTIAGO, J.V. y KILO, C. The Relationship Between Hue Discrimination and Contrast Sensitivity Deficits in Patients with Diabetes Mellitus.- Ophthalmology , 95: 693-698. 1988.
- TRICK, G.L., TRICK, L. y KILO, C. Visual field defects in patients with insulin-dependent and non insulin-dependent diabetes. Ophthalmology. 97: 475-482. 1990.
- TSO, M.O.M. Pathology of cystoid macular edema. Ophthalmology 89: 902-915. 1982.
- TURNER, G.S., INGLESBY, D.V., SHARRIFF, B. y KOHNER,E.M. Natural history of peripheral neovascularization in diabetes retinopathy. Br. J. of Ophthalmology. 69: 420-424. 1985.

VII. BIBLIOGRAFIA

- UNIVERSITY GROUP DIABETES PROGRAM. A study of the effects of hypoglycemic agents on vascular complications in patients with adult-onset diabetes. Diabetes. 3/31: 1-81. 1982.
- VABREC, F. y KUCHYNKA, P. Les lesions seniles de la papille du nerf optique humain. Summ. in english. J. P. Ophthalmol. 5: 45-48. 1982.
- VAEGAN y HALLIDAY, B.L. A forced choice test improves clinical contrast sensibility testing. Br. J. Ophthalmol. 66: 477-491. 1982.
- VERRIEST, G., LAETHEM., J. V. y UVIJLS., A. A New Assessment of the Normal Ranges of the Farnsworth-Munsell 100-Hue Test Scores.- American Journal of Ophthalmology, 93: 635-642. 1982.
- WAGENER. Diabetic Retinopathy. Summ. in English. Proc. Amer. Diabetes Ass. 5, 201. 1945.
- WAGENER Y WILDER. Diabetic Retinopathy. J. Amer. Med. Ass. Summ. in English. 76: 515. 1921.
- WESSING. Proliferative Diabetic Retinopathy. Graefes Archiv. Ophthalmologie. Summ. in English. 1974
- WHITE, M.C., KOHNER, E., PICKUP, J.C. y KEEN, H. Reversal of diabetic retinopathy by continuous subcutaneous insulin-infusion: a case report. Br. J. Ophthalmol. 65: 307-311. 1981.
- WILKINSON, C.P. The clinical examination, limitation and overutilization of angiographic services. Ophthalmology. 93: 401-404. 1986.

VII. BIBLIOGRAFIA

- WISZNIA, K., LIEBERMAN, W. y LEOPOLD, H. Visual fields in diabetic retinopathy. Br. J. Ophthalmol. 55: 183-188, 1971.
- YAMAZAKI, H., ADACHI-USAMI, E. y CHIBA, J. Contrast Thresholds of Diabetic Patients Determined by Vecp and Psychophysical Measurements. Acta Ophthalmologica, 60: 386-392. 1982.
- ZAHARIA, M., OLIVIER, P., LAFOND, G., BLONDEAU, P. y BRUNETTE, J.R. Lobular delayed choroidal perfusion as an early angiographic sign of diabetic retinopathy: a preliminary report. Can. J. Ophthalmol. 22: 257-261. 1987.
- ZWAS, P., WEISS, H. y McKINNON, P. Spectral sensitivity measurements in early diabetic retinopathy. Ophthalmic Res. 12: 87-96. 1980.

Abreviaturas

VIII. ABREVIATURAS

AAR	Alteraciones arteriolas
APG	Angiofluoresceingrafia.
AMVI	Alteraciones microvasculares intrarretinianas
asb	apostilba.
AV	Agudeza Visual.
A-V	Arterio-Venosos.
A/V	Arteria/Vena.
C	Cerca (frecuencia espacial de cerca).
c/g	ciclos/grados.
CV	Cambios minimos.
CPSD	Patrón de Desviación Estándar Corregido.
CV	Campo Visual.
db	decibelios.
DM	Diabetes Mellitus.
DMS	Degeneración Macular Senil.
DPG	Difosfoglicerato.
DR	Desprendimiento de Retina.
DV	Desprendimiento de Vítreo.
DVP	Desprendimiento de Vítreo Posterior.
DVPC	Desprendimiento de Vítreo Posterior Completo.
DVPCcc	Desprendimiento de Vítreo Posterior Completo con colapso.
DVPCsc	Desprendimiento de Vítreo Posterior Completo sin colapso.
DVPI	Desprendimiento de Vítreo Posterior Incompleto.
DVPIcc	Desprendimiento de Vítreo Posterior Incompleto con colapso.
DVPIsc	Desprendimiento de Vítreo Posterior Incompleto sin colapso.

DVPisc et	Desprendimiento de Vítreo Posterior Incompleto sin colapso con contracción.
EM	Edema Macular.
EMC	Edema Macular Cistoideo.
EMD	Edema Macular Difuso.
EMQ	Edema Macular Quístico.
EP	Epitelio Pigmentario.
ER	Elevación Retiniana.
ERG	Electrorretinograma.
Hb A1c	Hemoglobina Glicosilada.
Hb	Hemoglobinas.
H/Ma	Hemorragias/Microaneurismas.
HTA	Hipertensión arterial.
HP	Hemorragia Prerretiniana.
I	Insulina.
ID	Insulino Dependiente.
IRMA	Alteraciones Intrarretinianas Microvasculares.
L	Lejos (frecuencia espacial de lejos).
LH	Lámpara de Hendidura.
LH-	Lámpara de Hendidura Negativo.
LH+	Lámpara de Hendidura Positivo.
MD	Desviación Media.
NS	Nasal Superior.
NID	No Insulino Dependiente.
NI	Nasal Inferior.

VIII. ABREVIATURAS

NV	Neoformación Vascular.
NVD	Neovascularización de 1 Diámetro Papilar.
O	Orales.
OEG	Electro-Oculograma.
O + I	Orales + Insulina.
PEV	Potenciales Evocados Visuales.
PIO	Presión Intraocular.
PF	Proliferación Fibrosa.
PPD	Proliferación Fibrosa de 1 Diámetro Papilar.
PG	Prostaglandinas.
PSD	Patrón de Desviación Estándar.
RD	Retinopatía Diabética.
RF	Factor de Fiabilidad.
SF	Fluctuación.
SR	Sin Retinopatía.
SUB 1	En las Gráficas representa los Valores Medios de los Estimulos.
SUB 2	En las Gráficas representa los Valores Medios de la Intensidad.
TI	Temporal Inferior.
TS	Temporal Superior.